
UNITED STATES DEPARTMENT OF AGRICULTURE
U.S. DEPARTMENT OF AGRICULTURE
NATIONAL AGRICULTURAL LIBRARY


UNITED STATES DEPARTMENT OF AGRICULTURE
U.S. DEPARTMENT OF AGRICULTURE
NATIONAL AGRICULTURAL LIBRARY

BULLETIN

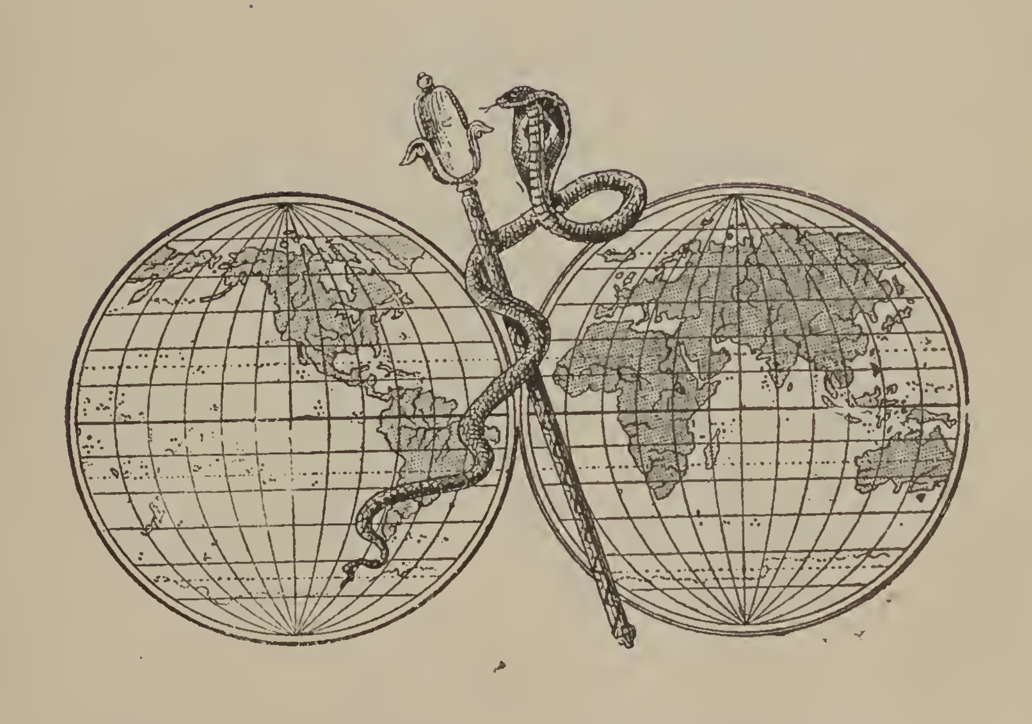
de la Société

DE

Pathologie Exotique

BULLETIN
de la Société
DE
Pathologie Exotique

SIÈGE DE LA SOCIÉTÉ : INSTITUT PASTEUR, PARIS



TOME VII — 1914

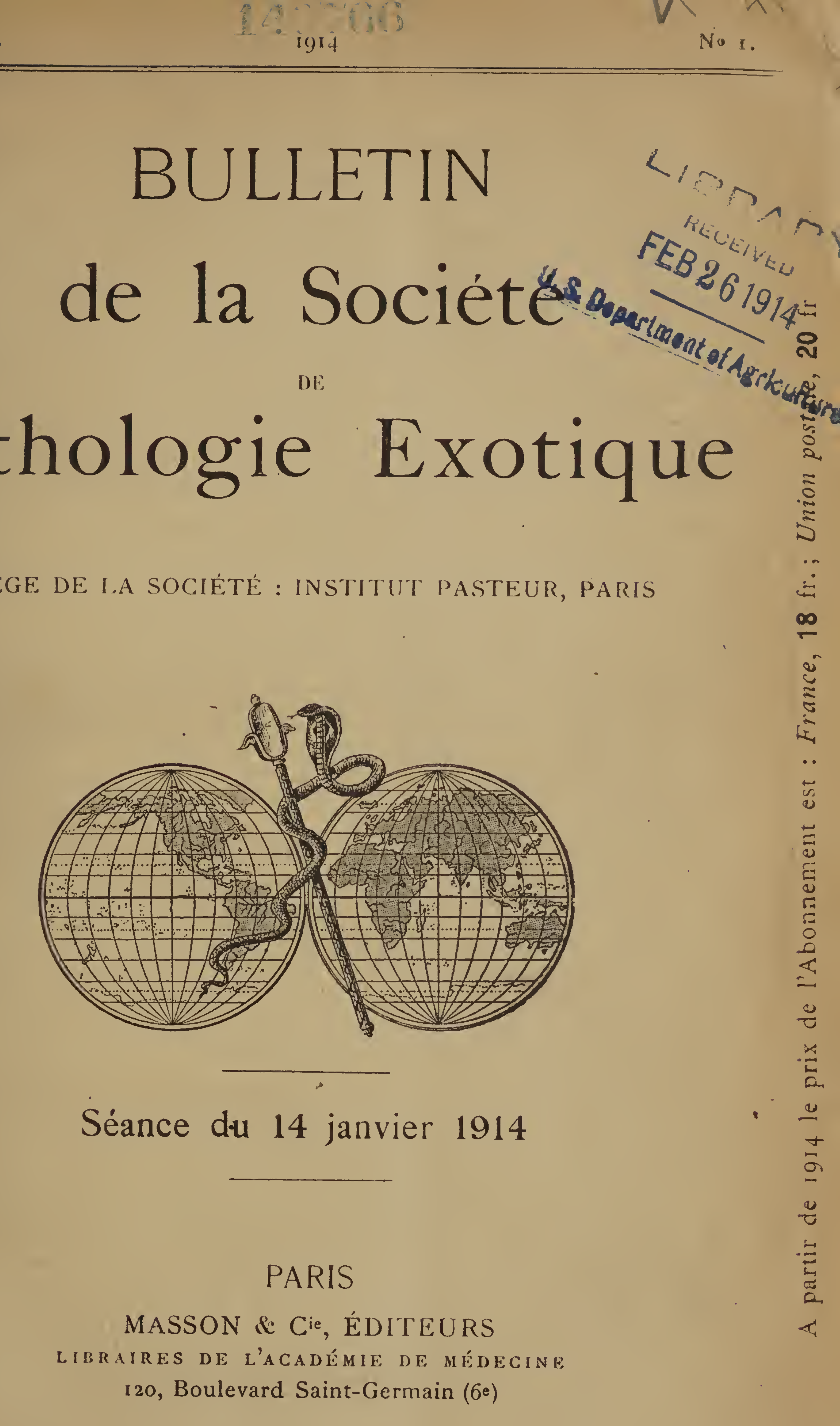
PARIS

MASSON & Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, Boulevard Saint-Germain (6e)

Tome VII. 1914 No 1.

BULLETIN de la Société de Pathologie Exotique

SIÈGE DE LA SOCIÉTÉ : INSTITUT PASTEUR, PARIS



Séance du 14 janvier 1914

PARIS
MASSON & Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, Boulevard Saint-Germain (6e)

Le Bulletin de la Société de Pathologie exotique paraît 10 fois par an 15 jours après chaque séance, qui a lieu le 2e mercredi du mois, sauf en août et septembre. Il forme tous les ans un volume de plus de 600 pages

Années 1908 à 1912 — Prix de chaque volume broché : **15** francs.

A partir de 1914 le prix de l'Abonnement est : *France*, **18** fr. ; *Union postale*, **20** fr

SOMMAIRE DU NUMÉRO 1

Séance du 14 janvier 1914

Voir la suite du sommaire page V de la couverture

PRIX DES TIRAGES A PART

Avec titre de l'article sur la couverture

	Pour 50 ex.	Pour cent ex.
4 pages et couverture	5 fr.	7 fr.
8 pages et couverture	7 fr.	9 fr.
12-16 pages et couverture.	10 fr.	13 fr.

Les frais d'expédition se paient en plus.

Les auteurs sont priés d'indiquer sur leurs manuscrits le nombre de tirés à part qu'ils désirent recevoir. Ceux qui habitent hors de France, sont priés d'envoyer, avec leurs communications, le prix du tirage à part. Les clichés de figures à insérer dans le texte sont à la charge des auteurs.

Voir la suite du sommaire page XII de la couverture

AVIS IMPORTANT

EXTRAIT DU RÈGLEMENT

Art. 19. — Les communications ne doivent pas durer plus de quinze minutes. Les observations et les reponses aux observations ne doivent pas dépasser chacune plus de cinq minutes.

Art. 23. — Ne sont insérés dans les bulletins que les notes ou mémoires qui ont été présentés en séance publique.

Art. 24. — *Les notes et mémoires doivent être remis aux Secrétaires généraux aussitôt après la communication faite.*

Art. 25. — Les notes seront publiées dans le Bulletin du mois. Elles ne doivent pas dépasser en étendue : 1° pour les membres de la Société (y compris les membres correspondants), 4 pages d'impression ; 2° pour les personnes ne faisant pas partie de la Société, 3 pages ;

Des mémoires pourront être publiés, après avis favorable du Bureau de la Société, soit en entier, soit par fraction, autant que possible dans le volume de l'année.

Art. 26. — Les observations faites en séance par les membres de la Societé seront publiées à la suite des notes qui y ont donné lieu. Elles ne devront pas dépasser 2 pages d'impression.

Liste des Membres
de la Société de Pathologie exotique
au 1er janvier 1914

ABRÉVIATIONS.

MAS Membre de l'Académie des Sciences.
MAM Membre de l'Académie de Médecine.
M F Membre fondateur de la Société.
A T Armée de terre.
M Marine.
T C Troupes coloniales.

COMPOSITION DU BUREAU

	MM.
Président	A. Laveran.
Vice-Présidents	L. Martin et H. Vincent.
Secrétaires généraux...	E. Marchoux et F. Mesnil.
Trésorier-archiviste...	E. Tendron.
Secrétaires des séances.	C. Joyeux et C. Levaditi.

Membres du Conseil.. MM. Chantemesse, Grall, Jeanselme, Wurtz.

Commission de Contrôle............... MM. Dyé, Pottevin et Prévôt.

MEMBRES HONORAIRES

MM.

E. L. Bouvier, M A S, Prof^r Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, V^e, *M F.*

Général Sir David Bruce, Royal Army medical College, Grosvenor Road, Londres, S. W, en mission au Nyassaland.

W. T. Councilman, Prof^r Université de Cambridge, Etats-Unis.

B. Danilewsky, Prof^r Fac. Médecine, Charkow, Russie.

P. Ehrlich, Directeur Institut de Thérapie expérimentale, Francfort-sur-le-Mein.

C. Finlay, Directeur Santé publique, La Havane.

B. Grassi, Prof^r Anatomie comparée, Université Rome, 91, via Agostini Depretis.

L. Guignard, M A S, M A M, Directeur hon., Prof^r Ecole de Pharmacie, 6, rue du Val-de-Grâce, Paris, V^e.

S. Kitasato, Directeur Inst. pour les maladies infectieuses, Tokio, .Japon

Le Myre de Vilers, ancien Président de la Société de Géographie, Président de la Sous-Commission française de la Maladie du Sommeil, 28, rue de Surène, Paris, VIIIe.

Sir Patrick Manson, The Sheiling, Clonbur, Co. Galway, Irlande.

E. Metchnikoff, Sous-Directeur de l'Institut Pasteur, *M F.*

E. Perrier, MAS, MAM, Directeur du Muséum, 57, rue Cuvier, Paris, V^e, *M F.*

E. Perroncito, Prof^r Université de Turin.

A. Railliet, MAM, Prof^r Ecole vétérinaire d'Alfort.

Sir Ronald Ross, Prof^r Université de Liverpool, 18, Cavendish Square, Londres, W.

E. Roux, MAS, MAM, Directeur de l'Institut Pasteur, *M F.*

Th. Smith, Prof^r Université de Cambridge, Etats-Unis.

Vallin, MAM, anc. Médecin inspecteur A T, 17, avenue Bosquet, Paris, *M F.*

A. Yersin, Médecin principal 1re Cl. T C, Directeur des Instituts Pasteur d'Indochine, à Nha-Trang, Annam.

MEMBRES TITULAIRES-HONORAIRES

MM.

L. Bertrand, Médecin général de 1re Cl. M, 19, rue Steffen, Asnières, *M F*

A. Billet, Médecin principal 1re Cl. A T, Directeur Service de Santé, Corps d'Occupations Macoc Oriental, *M.F.*

R. Blanchard, MAM, Prof^r Parasitologie Fac. de Médecine, 226, boulevard Saint-Germain, Paris, VIe.

A. Chantemesse, MAM, Prof^r Hygiène Fac. de Médecine, 30, rue Boissy-d'Anglas, Paris, VIIIe, *M F.*

Couteaud, Médecin général 2e Cl. M, Directeur Service de Santé Cherbourg, *M F.*
Delrieu, ancien Médecin inspecteur T C, 10, rue J. M. de Hérédia, Paris, *M F.*
Ch. Grall, Inspecteur général Service de Santé T C, Ministère des Colonies, *M F.*
Granjux, Rédacteur en chef du *Caducée*, 18, rue Bonaparte, Paris, VIe, *M F.*
Jeanselme, Agrégé Fac. Médecine, Médecin des Hôpitaux, 5, quai Malaquais, Paris, *M F.*
A. Laveran, MAS, MAM, Profr Institut Pasteur, 25, rue du Montparnasse, Paris, VIe, *M F.*
A. Le Dentu, MAM, anc. Profr Fac. Médecine, 31, rue de Lisbonne, Paris, *M F.*
Lemoine, Médecin inspecteur A T, Directeur Service Santé 1er Corps, Lille, *M F.*
A. Lucet, MAM, Assistant au Muséum, 2, rue des Arènes, Paris, VIe.
Moty, anc. Médecin principal 1re Cl. A T, Agrégé libre du Val-de-Grâce, 65, route d'Octeville, Sainte-Adresse, Seine-Inférieure.
Nimier, Médecin Inspecteur A T, Directeur Service Santé 14e Corps, Lyon, *M F.*
J. E. J. Schneider, Médecin inspecteur A T, Directeur Service Santé 20e Corps, Nancy.
H. Vallée, Directeur Ecole vétérinaire d'Alfort, *M F.*
H. Vincent, MAM, Médecin principal 1re Cl. A T, Chef du Laboratoire de Vaccination antityphique au Val-de-Grâce, 77, boulevard du Montparnasse, Paris, VIe, *M F.*
R. Wurtz, MAM, Agrégé Fac. de Médecine, Médecin des Hôpitaux, 18, rue de Grenelle, Paris, VIe.

MEMBRES TITULAIRES

MM.

Achalme, Directeur labor. colon. Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, Ve, *M F.*
A. Borrel, Profr Institut Pasteur, Paris, XVe, *M F.*
E. Brumpt, Agrégé Fac. Médecine, 15, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris, VIe, Profr Parasitologie Fac. de Médecine Saô Paulo, Brésil (*12 février 1908*) (1).
E. Chatton, Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XVe (*13 mars 1912*).
H. Darré. Médecin assistant Hôpital Pasteur (*8 décembre 1909*).
Ch. Dopter, Médecin major 1re Cl. A T, Profr Val-de-Grâce, *M F.*
E. Dujardin-Beaumetz, Chef de Laboratoire Institut Pasteur, *M F.*
L. Dyé, Médecin colonial Université Paris, 123, avenue de Wagram, Paris (*8 avril 1908*).
F. Heim, Agrégé Fac. Médecine, Secrétaire perpétuel Ass. Agronomie coloniale, 34, rue Hamelin, Paris, XVIe, *M F.*

(1) Date de l'élection à la Société.

A. Henry, Chef Travaux pratiques Zoologie, Ecole vétérinaire, Alfort (*juillet 1913*).
Ch. Joyeux, Préparateur Parasitologie Fac. de Médecine (*avril 1913*).
M. Langeron, Chef Travaux Parasitologie Fac. de Médecine (*février 1913*).
A. Lesage, Médecin des Hôpitaux, 226, boulevard Saint-Germain, Paris, *M F.*
M. Letulle, MAM, Profr Fac. de Médecine, Médecin des Hôpitaux, 7, rue de Madgebourg, Paris (*9 février 1910*).
C. Levaditi, Chef de Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XVe (*8 juillet 1908*).
E. Marchoux, anc. Médecin principal T C, Chef Service Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XVe, *M F.*
L. Martin, Médecin-Directeur Hôpital de l'Institut Pasteur, 205, rue de Vaugirard, Paris, XVe, *M F.*
F. Mesnil, Profr Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XVe, *M F.*
V. Morax, Ophtalmologiste des Hôpitaux, 28, boulevard Raspail, Paris, VIIe (*12 février 1908*).
L. Nattan-Larrier, chargé de Cours Collège de France, 60, rue de Courcelles, Paris (*12 février 1908*).
A. Pettit, Chef de Laboratoire Institut Pasteur, 26, rue Dutot, Paris, XVe (*9 juin 1909*).
Mme M. Phisalix, Chef-adjoint Travaux de Pathologie Labor. colonial Muséum, 62, Bd St-Germain, Paris, Ve (*8 février 1911*).
E. Pinoy, Chef de Laboratoire adjoint Institut Pasteur, Paris, XVe, *M F.*
H. Pottevin, Directeur-adjoint Office international d'Hyg. publique, 11, rue Valentin-Haüy, Paris (*9 décembre 1908*).
A. Prévôt, Chef service adjoint Institut Pasteur, Garches (Seine-et-Oise) (*12 février 1908*).
J. Rieux, Médecin-major 1re Cl. A T, Agrégé Val-de-Grâce (*novembre 1913*).
E. Roubaud, Chef Laboratoire Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XVe (*janvier 1913*).
J. Rouget, Médecin princ. 2e Cl. A T, Profr Val-de-Grâce, 6, rue du Val-de-Grâce, Paris, Ve (*12 février 1908*).
Simonin, Médecin-principal 1re Cl. A T, Profr Val-de-Grâce, rue Saint-Jacques, Paris, Ve, *M F.*
Surcouf, Chef des Travaux de Zoologie Labor. colonial Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, Ve (*12 février 1908*).
E. Tendron, Directeur pharmaceutique Service des Sérums Institut Pasteur (*juin 1913*).
M. Weinberg, Chef de Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XVe (*8 avril 1908*).

MEMBRES ASSOCIÉS

a) *Français.*

MM.

Th. Barrois, Profr Parasitologie Fac. Médecine, Lille.

F. Borel, Directeur Service sanitaire maritime, Le Havre, *M F.*
J. Brault, Prof^r Maladies des pays chauds, Fac. de Médecine, Université Alger.
A. Calmette, anc. Médecin inspecteur T C, Directeur de l'Institut Pasteur, Lille, *M F.*
Clarac, Médecin inspecteur T C, Directeur Service de Santé de l'Indochine, à Hanoï, Tonkin, *M F.*
De Brun, Prof. Fac. Médecine, Beyrouth.
Ducloux, Chef du Service de l'Elevage, Tunis.
J. Dupuy, Directeur Service sanitaire maritime, Pauillac (Gironde), *M F.*
A. Le Dantec, ancien Médecin M, Prof^r Pathol. exotique, Fac. Médecine, Bordeaux, *M F.*
Ch. Nicolle, Directeur Institut Pasteur, Tunis.
J. B. Piot, Directeur Service vétérinaire des domaines de l'Etat, Le Caire.
E. Primet, anc. Médecin inspecteur T C, 82, Avenue de Breteuil, Paris, *M F.*
P. Remlinger, Médecin-major A T (h. c.), Directeur Institut Pasteur de Tanger.
Edm. Sergent, Directeur Institut Pasteur d'Algérie, Mustapha-Alger, *M F.*
Et. Sergent, de l'Institut Pasteur de Paris, Médecin de colonisation (h. c.), chargé de mission en Algérie, 4, rue Michelet, Alger-Mustapha.
P. L. Simond, Médecin inspecteur T C, Comité technique de Santé, Ministère de la Guerre.
H. Soulié, Prof^r Faculté de Médecine, Université Alger.
A. Thiroux, Médecin-principal 2e Cl. T C, Prof^r Ecole d'application, Marseille, *M F.*
Vaillard, MAM, Médecin inspecteur général A T, 2, rue Pierre-Curie, Paris, V^e, *M F.*
J. J. Vassal, Médecin-major 1re Cl. T C, Haïphong, Tonkin.

b) *Etrangers.*

MM.

A. Agramonte, Prof^r Bactériologie Université La Havane, Cuba.
A. Bettencourt, Directeur Inst. bactériol. Camara Pestana, Lisbonne.
Van Campenhout, anc. Directeur, Prof^r Ecole de Médecine tropicale, 45, rue Marie-Thérèse, Bruxelles.
A. Castellani, Directeur Institut bactériologique et Clinique maladies tropicales, Colombo, Ceylan.
O. Cruz, Directeur Institut de Manguinhos, Rio-de-Janeiro.
Ch. Firket, Prof^r Fac. Médecine, 8, rue Sainte-Véronique, Liège.
C. Golgi, Prof^r Université, Pavie.
W C. Gorgas, Directeur Service de Santé, Ancon, Panama.
S. Kartulis, Hôpital gouvernement égyptien, Alexandrie, Egypte.
A. Kopke, Prof^r Ecole de Médecine tropicale, Lisbonne.

Sir William B. Leishman, Profr Royal Army Medical College, Grosvenor Road, Londres, S. W.
A. Looss, Profr Ecole de Médecine, Le Caire.
Nocht, Directeur Institut für Schiffs u. Tropenkrankheiten, Hambourg.
F. G. Novy, Profr Université du Michigan, Ann Arbor, Mich., Etats-Unis.
G. H. F. Nuttall, Profr Université Cambridge, Longfield, Madingley Road, Cambridge, Angleterre.
A. Salimbeni, Chef Service adjoint Institut Pasteur, Paris, *M F.*
K. Shiga, Profr Institut pour les mal. infect., Tokio, Japon.
A. Theiler, Chef du service vétérin. scientif., Pretoria, Transvaal.
J. L. Todd, Profr Parasitologie Université Mc Gill, Macdonald College, Sainte-Anne-de-Bellevue, P. Q., Canada.
H. Ziemann, Médecin principal de la marine allemande, 82, Göthetrasse, Berlin-Charlottenbourg.

MEMBRES CORRESPONDANTS

a) *Français.*

MM.

J. Allain, Médecin-principal 2e Cl. T C, Ministère des Colonies, Paris.
L. d'Anfreville, Médecin de l'Hygiène à Saint-Louis, Sénégal, en congé, 80, Bd de Courcelles, Paris.
J. Arlo, Médecin-major 2e Cl. T C, détaché à l'Institut Pasteur, Lille.
P. Aubert, Médecin-major 1re Cl. T C, Directeur de l'Institut Pasteur de Brazzaville, Congo français.
A. Auché, Pharmacien 1re Cl. M, Laboratoire central de la Marine, quai de Billy, Paris.
A. Bartet, Médecin 1re Cl. M, Résident Hôpital maritime, Rochefort.
J. Bauche, Vétérinaire inspecteur des épizooties, Hué, Annam.
E. Bellet, Médecin 1re Cl. M, Profr Ecole de Médecine navale, Bordeaux.
G. Bellot, Médecin-général 2e Cl. M, Chef Service central de Santé, Ministère de la Marine.
P. Noël Bernard, Médecin-major 1re Cl. T C, détaché Institut Pasteur, Paris.
L. Blaizot, Chef de Laboratoire Institut Pasteur, Tunis.
M. Blanchard, Médecin-major 2e Cl. T C, attaché Institut Pasteur, Brazzaville.
G. Blin, Médecin-major 1re Cl. T C, Directeur Service Santé Antilles, à Fort de France, Martinique.
G. Bouet, Administrateur 1re Cl. des Colonies, Inspecteur de l'Hygiène en A. O. F., à Dakar.
G. Bouffard, Médecin-major 1re Cl. T C, Profr Ecole d'application, Marseille.
M. Bouilliez, Médecin-major 2e Cl. T C, Fort-Archambault, Territoire militaire du Tchad.

G. Bourret, Médecin-major 2e Cl. T C., Directeur Laboratoire Bactériologie, Hué, Annam.
L. Bréaudat, Pharmacien T C, attaché à l'Institut Pasteur de Saïgon, Cochinchine.
J. Bridré, Chef de Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XVe.
V. Brochard, Médecin-major 2e Cl. T C, Résident Archipel Wallis, par la Nouvelle-Calédonie.
Ch. Broquet, Médecin-major 1re Cl. T C, ancien S.-Directeur Institut Pasteur Saïgon, en Congé.
J. A. Bussière, Médecin-major 1re Cl. T C., Profr Ecole de Médecine, Tien tsin, Chine.
Cathoire, Médecin-major 1re Cl. A T, Chef Labor. Hôpital milit., Toulouse.
L. Cazalbou, anc. Direct. Labor. Bactériologie de Ségou, A. O. F., Vétérinaire en 1er, au 50e d'Artillerie, Rennes.
H. Cazeneuve, Médecin 1re Cl. M, sur *le Magellan*, Brest.
A. Chopard, Médecin de la 2e division à la Société de Construction des Chemins de fer Indochinois, Keror, La Ciotat, Bouches-du-Rhône.
F. Clair, anc. Médecin sanitaire maritime, 6, avenue Daubigny, Paris, XVIIe.
Clarenc, Président de la Société médicale, Port-Louis, Ile Maurice.
M. Cognacq, Directeur Ecole de Médecine de l'Indochine, Hanoï, Tonkin.
L. Collin, Médecin major 2e Cl. T C, Nouv. Calédonie.
A. Conor, Médecin-major 1re Cl. A T, Chef Labor. Hôpital milit. du Belvédère et Sous-Directeur Institut Pasteur, Tunis.
E. Conseil, Chef Bureau municipal Hygiène, 60, rue des Selliers, Tunis.
L. Couvy, Médecin-major 2e Cl. T C, Directeur Laboratoire, Bassam, Côte d'Ivoire.
J. Crespin, Profr Hygiène Fac. Médecine, Médecin Hôpital Mustapha, 1, rue du Soudan, Alger.
Ch. Dassonville, Vétérinaire en 1er, au 32e d'Artillerie, Orléans,
P. Delanoë, Médecin Assistance méd. indigène, Directeur Laboratoire, Bouaké, Côte d'Ivoire
Denier, Médecin 1re Cl. M, Sous-Directeur Institut Pasteur de Saïgon, Cochinchine.
W. Dufougeré, Médecin-major 2e Cl. T C, Corps d'occupation du Maroc.
R. Dumas, Médecin principal 1re Cl. T C, Directeur Service de Santé, Saïgon, Cochinchine.
Emily, Médecin principal 2e Cl. T C, Directeur Service de Santé, Guinée française, *M F*.
H. Foley, Médecin-major 1re Cl. A T (h. c.), attaché à l'Institut Pasteur d'Algérie.
Fontoynont, Directeur Ecole de Médecine, Tananarive, Madagascar.
L. Gaide, Médecin principal 2e Cl. T C, Directeur Service de santé, Hué, Annam.
A. Gauducheau, Médecin-major 1re Cl. T C, Directeur de l'Institut vaccinogène du Tonkin.
E. Gendre, anc. Médecin de l'Assistance médicale indigène en A. O. F., Inspecteur de l'Assistance publique à Angers, 14, rue Voltaire.

V. Gillot, Médecin Hôpital Alger-Mustapha, 21, boulevard Victor-Hugo, Alger.

P. Gouzien, Médecin principal 1re Cl. T C, Directeur de l'Ecole d'application, Marseille, *M F.*

De Goyon, Médecin-major 2e Cl. T C, à Madagascar.

H. Gros, ancien Médecin M., Médecin de colonisation, Rébeval, département d'Alger, en disponibilité à St-Chartier, Indre.

F. Heckenroth, Médecin-major 2e Cl. T C, sur l'affrété *La Loire.*

G. Irr, Vétérinaire, 8, place de l'Opéra, Paris.

H. Jouveau-Dubreuil, Médecin-major 2e Cl. T C, Directeur Laboratoire vaccinogène Tchen-tou, Sé-Tchouen, Chine.

J. Kérandel, Médecin-major 1re Cl. T C, Directeur Laboratoire Pnom-penh, Cambodge.

A. Lafont, Médecin-major 1re Cl. T C, Directeur Laboratoire Bactériologie de l'A. O. F., à Dakar, Sénégal.

A. Lamoureux, Médecin-major 2e Cl. T C, au 5e Infanterie coloniale, Lyon.

A. Lebœuf, Médecin-major 2e Cl. T C, en mission de Lèpre, Nouméa, Nouv. Calédonie.

J. Legendre, Médecin-major 1re Cl. T C, chargé de mission antipaludique, Tananarive, Madagascar.

A. Leger, Médecin-major 2e Cl. T C, au 22e Infanterie coloniale, Marseille.

M. Leger, Médecin-major 2e Cl. T C, Profr adjoint Ecole d'application, Marseille.

Lemaire, Médecin Hôpitaux d'Alger, Chef de Laboratoire Institut Pasteur d'Algérie, 7, rue Ledru-Rollin.

Le Roy des Barres, Professeur Ecole de Médecine, Directeur de l'Hôpital indigène, Hanoï, Tonkin.

J. Maille, Médecin 1re Cl. M, Directeur Lab. Bactériologie Hôpital maritime, Cherbourg.

Manaud, Médecin-major 2e Cl. T C, Conseiller médical au Ministère de l'Intérieur, Bangkok, Siam.

L. Manceaux, Médecin-major 1re Cl. A T, Directeur Laboratoire Bactériol. VIe corps d'armée, Châlons sur-Marne.

G. Martin, Médecin-major 1re Cl. T C, Prof. Ecole d'Application, Marseille.

C. Mathis, Médecin-major 1re Cl. T C, Directeur Lab. Bactériologie, Hanoï, Tonkin.

J. Matignon, Médecin-major T C (h. c.), Chef de laboratoire Pathol. exot. Fac. Médecine Bordeaux, et à Châtel-Guyon (Puy-de-Dôme).

G. Merveilleux, Médecin-principal 1re Cl. T C, Haïphong, Tonkin.

F. Monfort, Médecin-major 2e Cl. T C, détaché à l'Institut Pasteur.

R. Montel, ancien Médecin T C, Médecin de la municipalité, 48 *ter*, rue Paul Blanchy, Saïgon.

L. Nègre, Chef Laboratoire Inst. Pasteur d'Algérie, Alger.

Niclot, Médecin-principal 2e Cl. A T, Hôpital Villemanzy, Lyon.

Ch. Nicolas, à Bourail, Nouvelle-Calédonie.

F. Noc, Médecin-major 1re Cl. T C, au 6e Infanterie coloniale, Lyon.

Ortholan, Médecin-major 1re Cl. T C, Directeur Service de Santé Guyane.

G. Pécaud, Vétérinaire A, T (h. c.) Chef Service zootechnique du Tchad, à Fort-Lamy.
A. Pressat, Médecin de la Cie de Suez, Port-Saïd, Egypte.
A. Raybaud, Médecin de la Santé, 3 *a*, rue Lafayette, Marseille.
Raynaud, Chef du Service sanitaire maritime, 7, place de la République, Alger.
J. Ringenbach, Médecin major 2e Cl. T C, Mission de délimitation Afrique équatoriale franç.-Cameroun, Ministère des Colonies, Paris.
A. Rodet, Profr Fac. Médecine, Directeur de l'Institut Bouisson-Bertrand, 22, Cours Gambetta, Montpellier.
J. Roger, Vétérinaire en 2e, au 18e d'Artillerie, Toulon.
H. Rothamel, Médecin de l'Assistance de l'Indo-Chine, à Vinhlong, Cochinchine.
Salvat, Directeur Institut Pasteur, Tananarive, Madagascar.
A. Sarrailhé, Médecin-major 2e Cl. T C, détaché à l'Institut Pasteur.
H. Schein, Vétérinaire, Inspecteur des Epizooties de l'Indochine, attaché à l'Institut Pasteur de Nha-Trang, Annam.
F. Sorel, Médecin-major 2e Cl. T C, au 23e Colonial, Paris.
L. Stévenel, Médecin-major 2e Cl. T C, Directeur Laboratoire Fort de France, Martinique.
Stini, à Larnaca, Chypre.
J. Thézé, Médecin-major 2e Cl. T C, Directeur Laboratoire Cayenne, Guyane.
R. Trautmann, Médecin-major 2e Cl. T C, Directeur Laboratoire Bamako, Haut-Sénégal et Niger.
Troussaint, Médecin Inspecteur A T, Directeur du Service de santé, Ministère de la Guerre, *M F.*
G. Vallet, Médecin-major 1re Cl. A T, Chef du Laboratoire milit. de Bactériologie, Montpellier.

b) *Etrangers.*

MM.

L. Audain, Directeur du Laboratoire, Port-au-Prince, Haïti.
E. E. Austen, Conservateur British Museum of Nat. History, Cromwell Road, Londres, S. W.
A. G. Bagshawe, Directeur *Tropical Diseases Bureau*, Imperial Institute, Londres, S. W
A. Balfour, Directeur Wellcome Bureau of Scientific Research, Londres, W., Woodcote, Churt, Surrey, Angleterre.
J. Bequaert, Chef de mission scientifique, Irumu, district de l'Irati, Congo belge.
Vital Brazil, Directeur Institut sérothérapique de Butantan, Etat de St-Paul, Brésil.
A. Breinl, Directeur Inst. Méd. tropicale, Townsville, Queensland, Australie.
A. Broden, Directeur Ecole Méd. tropicale, Parc Duden, Forest-Bruxelles.
Mamerto Cadiz, Profr Faculté Médecine et Directeur Institut d'Hygiène, Santiago, Chili.
J. Cantacuzène, anc. Directeur Santé publique, Profr Université, Bucarest.

J. Cardamatis, Profr Mal. trop. Fac. Médecine, 26, rue Canaris, Athènes.
A. Carini, Directeur Institut Pasteur, Sao Paulo, Brésil.
C. Chagas, Chef de Service Institut O. Cruz, Manguinhos, Rio-de-Janeiro.
A. J. Chalmers, Directeur Lab. Wellcome, Khartoum, Soudan.
M. Couto, Profr Fac. Médecine, Rio-de-Janeiro.
S. R. Christophers, Assistant, Central Research Institute, Kasauli, Inde.
A. Ciuca, Chef des Travaux Ecole Vétérinaire, Bucarest.
C. W. Daniels, Lecturer London School of tropical Medicine et London Hospital a. Medical College, 29, Harley Street, Londres, W.
S. T. Darling, Chef Laboratoire Bureau sanitaire, Ancon, Panama.
W. H. Deaderick, Mariana, Arkansas, Etats-Unis.
C. Donovan, Profr Univ., Médecin Hôpital, Dunduan, Nugambakam, Madras, Inde.
E. Escomel, Médecin de l'Asile Saint-Jean de Dieu, Arequipa, Pérou.
J. W. H. Eyre, Bactériologiste Guy's Hospital, Londres, S. E.
H. B. Fantham, Parasitologiste Liverpool School of tropical Medicine.
S. Flexner, Directeur de l'Institut Rockefeller, New-York.
C. França, Naturaliste Muséum Bocage, Ecole Polytechnique Lisbonne, à Collares. Portugal.
F. Fülleborn, Profr Institut für Schiffs u. Tropen-krankheiten, Hambourg.
U. Gabbi, Chef division tropicale Clinique médicale Université, Rome.
C. M. Garcia, Médecin-inspecteur du Service contre la fièvre jaune, La Vera-Cruz, Mexique.
L. Gedoelst, Profr Ecole Médecine vétérinaire, Cureghem-Bruxelles.
J. A. Gilruth, Gouverneur Territoire du Nord, Australie, à Darwin.
O. Goebel, Médecin, Elisabethville, Congo belge.
E. D. W. Greig, Central Research Institute, Kasauli, Inde anglaise.
W. M. Haffkine, Laboratory Hospital Grounds, Bhawanipur, Calcutta.
M. Hartmann, Chef service protozool. Institut für Infektionskrankheiten, Berlin, N. 39.
S. P. James, Officier Service sanitaire Inde anglaise, à Simla.
S. Kanellis, 24, rue Pinacoton, Athènes.
G. W. Kiewiet de Jonge, Kramat, Weltewreden, Indes néerlandaises.
Allan Kinghorn, Mpika, Rhodesia septentrionale.
F. Kleine, Chef de la lutte contre la Maladie du Sommeil en Afrique orientale allemande, Daressalam.
H. P. Lie, Chef du service de la Lèpre, Bergen, Norvège.
A. Lignos, Médecin Ile d'Hydra, Grèce.
A. Lindenberg, Médecin Service dermatologique Hôpital Santa-Casa, S. Paulo, Brésil.
J. J. van Loghem, Directeur Inst. Hygiène tropicale, Tijdelijk Bureau, Paviljoenstraat, 4, Amsterdam.
George C. Low, Lecturer, London School of tropical Medecine, King's College et West London Hospital, 6, Bentinck Street, Manchester Square, Londres W.

A. Lutz, Chef de Service Institut O. Cruz, Manguinhos, Rio-de-Janeiro.
J. Macdonald, La Clinica, 18, calle Guente, Huelva, Espagne.
F. Percival Mackie, du Service médical de l'Inde, 18, Canynge Square, Clifton, Bristol, Angleterre.
E. Martini, Médecin principal de la Marine allemande, Wilhemshaven.
E. Marzinowsky, Médecin Hôpital Paul Ier, Moscou.
U. Mello, Agrégé Ecole vétérinaire, Turin.
C. Mense, Directeur d'*Archiv für Schiffs u. Tropenhygiene*, 28, Philosophenweg, Cassel, Allemagne.
L. E. Migone, Profr Faculté de Médecine, Assomption Paraguay.
E. A. Minchin, Profr Protozoologie Univ. Londres. Lister Institute, Londres, S. W.
R. E. Montgomery, Government veterinary bacteriologist, Nairobi, British East Africa.
J. Moreira, Directeur Hospice national des aliénés, Rio-de-Janeiro.
C. S. Motas, Profr Ecole vétérinaire, Bucarest.
W. E. Musgrave, Biological Laboratory, Bureau of Science, Manille.
D. Nabarro, Childrens Hospital, Gt. Ormonde Street, Londres, W. C.
W. S. Patton, King Institute of preventive Medicine, Guindy, Madras, Inde.
M. Piraja da Silva, Profr Fac. Médecine, Bahia, Brésil.
A. Plehn, Médecin Hôpital am Urban, 22, Kleiststrasse, Berlin W. 62,
S. von Prowazek, Chef service zoologique Institut für Schiffs u. Tropenkrankheiten, Hambourg.
Mme L. Rabinowitsch-Kempner, 58a, Postdamerstr., Gross-Lichterfelde, W., Berlin.
Colonel F. Raymond, Chef du service vétér. civil du Bengale, Royal Veterinary College, Calcutta.
J. Rodhain, Directeur du Laboratoire, Léopoldville, Congo belge.
E. Robledo, Manizales, Colombie.
L. Rogers, Profr Medical College, Calcutta.
Ph. H. Ross, Government Bacteriologist, Nairobi, British East Africa.
D. Roudsky, attaché à l'Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XVe.
R. Row, Greylands, 2 New Marine Lines, Fort, Bombay, Inde.
C. Savas, Profr Fac. Médecine, Athènes.
Scheube, ancien Profr Univ. Tokio. à Greiz, Allemagne.
C. Schilling, Chef de division Institut für Infecktionskrankheiten, 8, Platanen-Allee, Westend Berlin.
A. Splendore, anc. Directeur Labor. Bactériologie Hôpital S. Joaquim, S. Paulo, Brésil, 154, via Sicilia, Rome.
J. W. W. Stephens, Professeur Liverpool School of tropical Medicine.
R. P. Strong, Profr Médecine tropicale, Univ. Harvard, Boston.
N. H. Swellengrebel, Zoologiste Institut Hygiène tropicale, 167, P. C. Hoofstraat, Amsterdam.
Theobald, Wye Court, Wye, Kent, Angleterre.
Wolferstan Thomas, Ecole Médecine tropicale. Manaos, Brésil.
Th. von Wasielewski, Chef de la division de Parasitologie, Institut für Krebsforschung, Heidelberg.
Creighton Wellman, Profr Université Tulane, Nouvelle Orléans, Louisiane, Etats-Unis.

C. M. Wenyon, Protozoologiste Ecole Médecine tropicale Londres, 7, Alexandra Park 7, Vallance Road, N.
W. L. Yakimoff, Directeur laboratoire mal. tropicales, Taschkent, Turkestan.
Zabolotny, Institut Médecine expérimentale, Saint-Pétersbourg.
Zammit, Laboratory Public Health Departm., Malte.

Les Membres de la Société sont priés de vouloir bien informer les Secrétaires généraux des modifications dans leurs titres et fonctions et de leurs changements d'adresse.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 14 JANVIER 1914.

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN, PRÉSIDENT.

Correspondance

MM. ARLO, CIUCA, MONFORT, RAYBAUD, ROUDSKY, ROW et SARRAILHÉ, élus membres correspondants à la séance de décembre, adressent des remerciements à la Société.

*
* *

M. ROBERT, ne pouvant plus prendre part aux travaux de la Société, donne sa démission de membre correspondant.

Présentations

M. MESNIL offre à la Société un exemplaire du Rapport sur la Prophylaxie des Trypanosomiases, que M. ROUBAUD et lui ont présenté au Congrès international d'Hygiène et de Démographie, qui s'est tenu à Washington en septembre 1912.

M. ROUBAUD présente à la Société un exemplaire femelle à l'état vivant de *Glossina morsitans*. Cette mouche qui est la première mouche tsétsé introduite en vie dans les laboratoires tropicaux d'Europe, est issue à l'Institut Pasteur d'une pupe originaire de la Province du Bas-Saloum, aux confins du Sénégal et de la Gambie Anglaise. Cette mouche paraît devoir s'élever normalement en étuve à la température de 23-25° C.

Lésions osseuses précoces dans la lèpre constatées par la radiographie

Par P. COLOMBIER.

M'occupant, depuis quelques mois, de la radiographie du squelette des lépreux, j'ai eu dernièrement l'occasion de constater, au laboratoire de radiologie de l'hôpital Boucicaut, des lésions osseuses que l'examen clinique des malades ne faisait pas prévoir. Il s'agit d'une perte de substance à l'extrémité des phalangettes. Ces petits os, au lieu d'être, comme à l'état normal, terminés par une extrémité arrondie, sont nettement coupés en biseau comme s'il s'agissait d'une intervention chirurgicale. Les radiographies que je vous soumets permettent de se rendre facilement compte de ces lésions. Dans l'un de nos deux cas (L...) le pied gauche (fig. 1) surtout est atteint. Les orteils malades sont le 1er, le 2e et le 5e. Du côté droit (fig. 2) le 2e et le 5e présentent de plus légères atteintes. Dans le 2e cas (R...) le pied gauche ne présente une altération nette qu'au 2e orteil. Par contre ce malade est porteur d'une lésion de son squelette facial, siégeant sur les os propres du nez. La radiographie indique à ce niveau une réduction nette de la surface osseuse qui au lieu d'être losangique, affecte la forme d'une mince épine.

Nous croyions être le premier à faire cette observation de troubles osseux précoces à l'aide des rayons X, lorsque nous avons trouvé une indication bibliographique nous faisant connaître les recherches de M. T. MILLER (1) sur le même sujet. Nous croyons néanmoins faire œuvre utile en présentant aujourd'hui les photo-

(1) *Lancet*, 26 juillet 1913.

Fig. 1. — Pied gauche.

Fig. 2. — Pied droit.

graphies de ces malades, nous réservant d'apporter d'ici peu à la Société des observations plus nombreuses que nous sommes en train de recueillir.

Election d'un Membre titulaire

M. Sacquépée obtient 18 voix (élu).
M. Lagane, 1 voix.
Un bulletin blanc.

Décès de M. Elmassian

Le Président. — J'ai le regret d'avoir à annoncer la mort de M. Elmassian, Correspondant étranger de notre Société. M. Elmassian, alors qu'il était Directeur de l'Institut bactériologique du Paraguay, a étudié avec beaucoup de soin et de succès la maladie des Equidés, connue sous le nom de mal de caderas, qui a pris une grande extension dans l'Amérique du Sud, au Brésil, en Bolivie, au Paraguay et dans la République Argentine. C'est à M. Elmassian que revient l'honneur d'avoir découvert que cette maladie était une trypanosomiase et d'avoir donné la première description du trypanosome qui en est l'agent; ce trypanosome, bien distinct des trypanosomes d'Asie et d'Afrique, est caractérisé, comme on sait, par cette particularité que son centrosome est rudimentaire.

Au nom de la Société de pathologie exotique, j'adresse à la famille de M. Elmassian des condoléances bien sincères.

Allocution du Président

Mes chers Collègues,

Comme les années précédentes, je crois devoir vous exposer, dans cette séance de janvier, l'état de notre Société et vous présenter un court résumé de nos travaux.

A la date du 1er janvier 1914, notre Société était composée comme il suit :

Membres honoraires	20
Membres titulaires-honoraires	19
Membres titulaires	32
Associés français	20
Associés étrangers	20
Correspondants français	93
Correspondants étrangers	86
	290

Soit un total de 290 membres. Au 1er janvier 1913, la Société comptait 278 membres, la différence en plus pour 1914 est donc de 12 membres.

Nous avons eu à déplorer la mort de M. YVON, membre fondateur et trésorier-archiviste de la Société, mort qui a été pour nous une perte cruelle. J'ai rappelé en son temps les grands services que nous a rendus M. YVON, homme de science à la fois et administrateur hors ligne. M. TENDRON a bien voulu prendre la succession de M. YVON comme trésorier-archiviste de la Société ; nous lui en sommes très reconnaissants.

Nous avons eu également à déplorer la mort de deux Correspondants français, M. le Dr SALANOUE et M. le Dr AUDIAU et d'un Correspondant étranger, M. le Dr ELMASSIAN.

Un Correspondant français, M. ROBERT, a donné sa démission.

3 membres titulaires MM. GRANJUX, LUCET et WURTZ ont été nommés titulaires-honoraires.

MM. HENRY, JOYEUX, LANGERON, RIEUX, ROUBAUD, TENDRON ont été nommés membres titulaires.

MM. Arlo, Monfort, Ortholan, Raybaud, Sarrailhé ont été nommés Correspondants français; MM. Bequaert, Ciuca, Greig, Kinghorn, Migone, Roudsky, Row, Wellman, Correspondants étrangers.

*
* *

Des questions d'un grand intérêt pour l'hygiène de nos Colonies ont été mises, en 1913, à l'ordre du jour de la Société.

La prophylaxie des maladies causées par les moustiques et celle de la maladie du sommeil ont été l'objet de communications très intéressantes.

Plusieurs de nos Collègues ont appelé l'attention sur les grands services que le salvarsan peut rendre aux colonies dans la prophylaxie de la syphilis; un vœu formulé par notre Collègue M. le Dr Jeanselme a été adopté, après avis d'une Commission spéciale.

La Société avait émis l'an dernier des vœux au sujet de l'extension de l'alcoolisme au Maroc, et M. le Résident général au Maroc avait pris l'engagement de faire cesser un état de choses très préjudiciable à l'hygiène comme à la moralité de la population marocaine. M. le Baron du Teil, Secrétaire général de la Ligue nationale contre l'alcoolisme, nous a fait connaître la série des mesures qui ont été prises au Maroc pour réprimer l'alcoolisme, conformément au vœu que nous avions émis; en lisant l'arrêté du Grand Vizir, on se prend à regretter qu'il soit beaucoup plus difficile de réprimer l'alcoolisme en France qu'au Maroc.

A la demande de votre Président, une Commission a été nommée pour étudier la question de l'opium qui intéresse non seulement l'hygiène de la population indigène de l'Indochine, mais aussi l'hygiène des Européens qui, appelés à vivre dans cette contrée, y contractent souvent ce vice déplorable : l'opiomanie et le propagent.

M. le Dr Noël Bernard, rapporteur de la Commission, nous a présenté, sur la question de l'opium, un rapport très documenté, très intéressant, dont les conclusions, adoptées par la Société, ont été transmises à MM. les Ministres de l'Intérieur, de la Guerre et des Colonies. M. le Ministre des Colonies a bien voulu appeler l'attention de M. le Gouverneur général de l'Indo-

chine sur les vœux que nous avions émis, en l'invitant à rechercher les moyens pratiques d'en assurer la réalisation.

J'ai transmis à la Commission chargée d'étudier les moyens de défense de nos Colonies contre les maladies contagieuses de nombreux documents qui m'ont été envoyés par M. le Directeur du Service de santé au Ministère des Colonies.

Je me permettrai de donner un conseil à cette Commission qui fonctionne sous la Présidence de notre éminent Collègue M. LE MYRE DE VILLERS : si elle veut aboutir, qu'elle divise son travail et qu'elle nomme des rapporteurs pour chaque question importante en s'adjoignant, au besoin, de nouveaux membres. La division du travail est la grande loi du progrès en physiologie ; il faut imiter la nature. Il serait, par exemple, intéressant d'examiner quelles sont les mesures à conseiller pour protéger nos possessions d'Océanie et l'Indochine contre l'invasion de la fièvre jaune, l'ouverture prochaine du canal de Panama devant modifier profondément les conditions de propagation de cette maladie. Je signalerai à ce sujet un travail très bien fait du major S. P. JAMES, Correspondant de notre Société, sur la protection de l'Inde contre la fièvre jaune, travail qui a été publié dans le numéro d'octobre de *Indian Journal of medical research*.

*
* *

Le nombre toujours croissant des communications faites à la Société m'interdit désormais d'en donner même les simples titres et je devrai me borner à signaler les questions qui ont fait l'objet des travaux les plus nombreux ou les plus importants.

Comme les années précédentes, ce sont les communications sur les maladies causées par des Protozoaires qui tiennent le premier rang.

Trypanosomiases : distribution géographique de la maladie du sommeil dans l'Afrique équatoriale ; diagnostic différentiel du *Tr. rhodesiense* et du *Tr. Brucei* ; réactions locales de début dans la trypanosomiase humaine ; l'atoxyl, l'arsénophénylglycine dans le traitement ou la prophylaxie de la maladie du sommeil ; les trypanotoxines, l'immunisation contre les trypanosomiases ; l'évolution comparée des trypanosomes chez les glossines ; l'évolution de divers trypanosomes non pathogènes chez les puces ; le surra de l'Annam.

Paludisme : mode d'action de la quinine sur les hématozoaires

du paludisme; prophylaxie du paludisme en Italie et en particulier sur l'utilisation des poissons pour la destruction des larves de moustiques dans les rizières; prophylaxie du paludisme et de la fièvre jaune à Bassam; paludisme et quinine d'Etat en Annam; épidémie de paludisme au Tonkin.

Piroplasmoses : piroplasmoses équine et bovine en Algérie, leur traitement par le trypanbleu; existence d'*Anaplasma marginale* en Algérie.

Leishmanioses : infections du cobaye, du lapin et du chat par la *Leishmania infantum*; kala-azar indien et kala-azar méditerranéen; un cas de kala-azar à Asuncion (Paraguay); la leishmaniose naturelle du chien dans l'île d'Hydra, à Tunis, à Alger, à Taschkent; la leishmaniose américaine.

Toxoplasmoses : la toxoplasmose du gondi; infections du lapin par le *T. gondii*; au sujet d'un toxoplasme des oiseaux.

Dysenterie amibienne : la dysenterie amibienne en Tunisie. Le chlorhydrate d'émétine dans la dysenterie amibienne a été l'objet d'une série de communications importantes.

Un nouveau Protozoaire observé chez un malade arrivant du Brésil a été décrit sous le nom de *Hæmocystozoon brasiliense.*

Les travaux suivants sur les *maladies bactériennes* méritent une mention spécile :

Tuberculose : diffusion de la tuberculose à Saint-Louis du Sénégal; prophylaxie de la tuberculose à la Martinique; la tuberculose à Léopoldville (Congo belge). L'extension de la tuberculose dans les colonies tropicales africaines où elle était naguère inconnue est aujourd'hui un fait avéré qui s'impose à l'attention; la prophylaxie de la tuberculose dans ces régions présente une importance insoupçonnée par nos devanciers.

Lèpre : épidémiologie de la lèpre dans l'Archipel Calédonien; formule sanguine de lépreux; action défavorable de l'arsénobenzol dans la lèpre.

Choléra : essais de traitement des porteurs sains du vibrion cholérique par les lavements de sérum spécifique; toxines et antitoxines cholériques.

La *peste* en Nouvelle-Calédonie.

La *dysenterie bacillaire* à Saïgon.

Les *infections paratyphoïdes* dans l'Afrique du Nord.

Un cas mortel de *fièvre ondulante* observé en Corse.

Les *mycoses* ont donné lieu à plusieurs communications inté-

ressantes : sur un nouveau favus du cheval ; culture de *Madurella mycetomi* ; un nouveau cas de blastomycose observé en Tunisie ; traitement des mycétomes.

Les *maladies parasitaires* proprement dites sont représentées par une série de communications sur les *filarioses,* sur la *bilharziose,* sur l'*helminthiase intestinale* en Annam et au Setchouen, etc...

Je signalerai enfin un très intéressant travail sur les propriétés vaccinantes du venin muqueux de la peau des batraciens contre lui-même et contre le venin de la vipère aspic.

*

* *

Cette énumération, quoique bien incomplète, donne une idée de la variété et de l'importance des communications qui nous ont été faites pendant l'année 1913 ; le tome VI[e] de notre Bulletin forme un beau volume de 792 pages.

Une fois de plus je puis constater que notre Société, qui entre dans sa septième année, est en progrès : le nombre de ses membres n'a pas cessé de s'accroître et nos cadres seront bientôt au complet ; notre Bulletin est très connu et très estimé dans nos Colonies et à l'étranger ; les travaux que nous publions sont analysés dans un grand nombre de périodiques ; enfin le chiffre de nos abonnés s'est accru de près de 50 en 1913 et j'espère que notre trésorier, M. TENDRON, nous dira, dans son Rapport annuel, que la situation financière de notre Société est très satisfaisante.

L'année 1913 qui a été bonne pour notre Société a été bonne également au point de vue des progrès généraux réalisés dans l'étude des maladies tropicales.

Au XVII[e] Congrès international des Sciences médicales, qui s'est tenu à Londres au mois d'août dernier, une section spéciale a été consacrée, pour la première fois, à la pathologie et à l'hygiène tropicales ; l'affluence des Congressistes, venus de toutes les parties du monde, a été grande dans cette section dont les séances ont été bien remplies. Il est à désirer que les membres des Sociétés de pathologie exotique ou tropicale profitent des occasions que leur fourniront les Congrès internationaux des Sciences médicales ou d'Hygiène et de Démographie pour se rencontrer et pour échanger leurs idées.

Le III[e] Congrès de l'Association de médecine tropicale de l'Extrême-Orient a eu lieu à Saïgon du 8 au 15 novembre der-

nier, sous la présidence de notre Collègue M. le Médecin Inspecteur CLARAC. Notre Collègue M. le Dr MONTEL, avait accepté la mission de représenter notre Société, il a bien voulu nous envoyer un compte rendu très intéressant des travaux de ce Congrès qui a eu un grand succès par le nombre des savants qui y ont pris part et par l'importance des communications qui y ont été faites.

Le nombre des Sociétés de pathologie tropicale augmente sans cesse dans nos Colonies et à l'Etranger. Il faut applaudir à ce mouvement qui aura pour effet de faciliter l'étude de toutes les questions intéressant la pathologie et l'hygiène des pays chauds, mais il n'est pas douteux que les nouvelles Sociétés absorberont un certain nombre des travaux qui naguère nous étaient envoyés ; redoublons donc d'activité, mes chers Collègues, pour enrichir encore notre Bulletin, et pour garder la place si honorable que nous occupons parmi les Sociétés de pathologie tropicale. (*Applaudissements*.)

RAPPORT

Le 3e Congrès de la Far-Eastern Association of tropical Medicine

Compte rendu de L. R. MONTEL.

Le 3e congrès biennal de la *Far-Eastern Association of Tropical Medicine* a eu lieu à Saïgon du 8 au 15 novembre 1913.

Je joins à ce court rapport diverses pièces imprimées qui permettront à la Société de se faire une idée de l'importance qu'a prise cette réunion scientifique :

1° Un programme du congrès ;

2° De nombreux imprimés, en plusieurs langues, des résumés des diverses communications, qui étaient remis aux membres du congrès avant la lecture des dites communications, pour faciliter la discussion.

Plus de 110 congressistes étaient présents à nos réunions. Les Gouvernements de la Sibérie orientale, du Japon, de la Chine, de Kiaotchéou, de Hongkong, de Manille, des *Straits settlements*, des Etats fédérés malais, du Siam, de Kuala Lumpur, des Indes Néerlandaises, de l'Australie, de Colombo, des Indes anglaises, du Tonkin, de l'Annam et du Cambodge s'étaient fait représenter par un ou plusieurs délégués officiels. L'Université de Hongkong, la *Harvard medical School* de Shanghaï, la *Deutsches Medicinschule* de Shanghaï, l'Ecole de Médecine d'Hanoï, l'Université de Manille, le *Bureau of Science* des îles Philippines, l'Association médicale pour l'avancement des sciences dans les Indes Néerlandaises, la Société des médecins de Manille, la Société médico-chirurgicale de l'Indochine, avaient également envoyé des délégués. M. le Dr DENIER représentait les Instituts Pasteur de l'Indochine.

J'avais l'honneur, en l'absence de M. YERSIN, empêché, de représenter notre Société dont de nombreux membres étaient présents.

L'Académie de Médecine avait délégué M. Yersin qui, retenu à Nhatrang, n'a pu assister à la réunion.

Les résumés que je vous envoie ne sont pas au complet, les séances du congrès ayant épuisé les exemplaires des résumés d'un grand nombre de communications. Aussi bien ai-je cru pouvoir joindre à mon envoi une collection du *Courrier Saïgonnais*, journal local qui a rendu compte de nos travaux.

Deux séances ont été consacrées à la Dysenterie ; une communication très intéressante de M. E. L. Walker, de Manille, sur les expériences d'absorption par l'homme de cultures pures d'amibes, a apporté de nouvelles notions sur la spécificité des diverses espèces d'amibes et leur action pathogène dans la dysenterie. *Amœba coli* s'est montrée dépourvue de tout pouvoir pathogène. *Löschia tetragena* et *Entamœba histolytica* ont au contraire donné la dysenterie en expérience. M. Walker a été amené à considérer ces deux amibes comme des formes d'une même espèce ; cette dernière conclusion a été confirmée par les travaux très intéressants de M. Kuenen, du laboratoire de Medan.

M. Kuenen a apporté une très intéressante étude de la dysenterie bacillaire chez les coolies de Deli. Le travail de M. Denier a établi d'une façon définitive l'existence de la dysenterie bacillaire à Saïgon et constitue une étude complète de cette affection et des différents microbes qui y donnent lieu dans notre colonie. M. le Dr Bourret a étudié la dysenterie à Hué (Annam).

Le Dr Brau a montré l'influence aggravante des parasites intestinaux dans la dysenterie et déterminé la part qui leur revient dans l'étiologie de cette affection.

Il a étudié avec M. le Dr Nogue la diarrhée de Cochinchine et l'anguillulose intestinale, apportant ainsi une grande clarté dans la détermination des affections intestinales dysentériformes.

M. E. L. Walker a étudié la balantidiose humaine et porcine à Manille.

Toutes ces études ont contribué à une division plus nette dans les affections intestinales des pays chauds ; fixant leurs symptômes et leur étiologie, elles permettront au clinicien de se diriger avec une précision presque définitive dans la voie du traitement.

A ce point de vue, l'étude de M. le Dr Martel, résumant ses travaux et les travaux des médecins saïgonnais, a apporté à l'action thérapeutique de l'émétine une contribution de la plus haute importance.

L'action merveilleuse de ce spécifique a été confirmée sur tous les points en ce qui concerne la dysenterie amibienne. Des observations convaincantes d'abcès du foie au début, guéris par les injections massives d'émétine, ont été apportées par l'auteur.

La posologie de ce médicament doit être, d'après les praticiens saïgonnais, un peu modifiée et les doses utiles devront atteindre au minimum 6 cg. et au maximum 15 cg. *pro die*.

L'action antithermique du médicament a été signalée pour la première fois, je crois, par M. Damon. La dose de 10 cg. par jour est employée couramment à Saïgon. S'il y a menace d'hépatite, cette dose devra être continuée pendant plus d'une semaine.

MM. Yersin, Bréaudat et Lalung-Bonnaire ont extrait le principe actif du simarouba et présentent sous le nom de « Simaroubine » un produit injectable qui est encore à l'étude, mais qui aurait déjà donné des résultats comparables à ceux de l'émétine dans la dysenterie.

Le béribéri a fait l'objet de communications intéressantes parmi lesquelles les travaux de M. Bréaudat tiennent le premier rang. A la lumière des recherches de M. Bréaudat, l'accord pourrait, peut-être, se faire entre les contagionistes et les partisans de la théorie exclusivement alimentaire. M. Bréaudat montre, en effet, que le riz ou plus exactement les amylacés en général, ne sont producteurs de béribéri que s'ils ont subi une désintégration moléculaire favorisant une intoxication acide. Cette désintégration serait due à une bactérie produisant la fermentation des dits amylacés.

L'accord s'est fait sur ce point que le riz imparfaitement décortiqué protégeait contre le béribéri. La commission du béribéri de la *Far-Eastern Association of Tropical Medicine* a décidé d'envoyer une circulaire dans ce sens à tous les Gouvernements d'Extrême-Orient.

La question de la fièvre typhoïde et des fièvres non classées en Extrême-Orient a été étudiée par divers auteurs. Il a été fait justice de l'ancienne conception que la fièvre typhoïde serait d'importation européenne ; dans nos régions de nombreux cas de fièvre typhoïde ont été constatés chez des enfants (Montel, Clark) et il y a lieu de penser qu'une étude plus attentive montrera sa très grande fréquence dans les milieux indigènes.

M. le Dr Schüffner apporte de nombreuses observations d'une fièvre non classée rappelant, par ses symptômes, le typhus abdo-

minal et due à la piqûre d'un insecte; il fait de cette fièvre, observée à Sumatra, une variante bénigne de la fièvre de Kedani, du Japon.

La fièvre des rivières du Yantsé a été étudiée par M. Chastang, médecins de la marine et la fièvre miliaire cristalline Ban-Bach des Annamites a été de nouveau signalée (Montel).

La question des parasites intestinaux a été étudiée un peu partout. Lindsay Woods à Hongkong (Ankylostomiase), Yokogawai à Formose (*Paragonimus Yokogawaï* et *Stronogyloïdes stercoralis*), Brau en Cochinchine, ont apporté d'intéressantes contributions à cette branche de la parasitologie.

Le traitement du pian par le salvarsan et par le galyl, et le traitement de la fièvre récurrente par le néosalvarsan ont été exposés par MM. Rothamel, Le Roy des Barres, Vassal. Dans ces affections plus encore que dans la syphilis, les arsenicaux se sont montrés des médicaments héroïques. Le traitement de la fièvre récurrente, réduit autrefois à une thérapeutique purement symptomatique, est devenu véritablement spécifique.

La salvarsanothérapie de la syphilis a fait l'objet de plusieurs communications.

Le Dr Chastang, en exposant les merveilleux résultats des « mesures préventives contre les maladies vénériennes » dans l'escadre d'Extrême-Orient, a confirmé les qualités préventives de la pommade de Metchnikoff judicieusement employée. Le Dr M. Bourges montre dans une étude d'ensemble les ravages que font les maladies vénériennes dans nos troupes Européennes en Indochine; de nombreux congressistes étrangers apportent des faits de même nature concernant leurs colonies.

Le Dr Aldo Castellani, de Ceylan, apporte des observations du plus haut intérêt de protozoaires nouveaux trouvés dans l'intestin de l'homme et produisant de la dysenterie, et d'un nouveau parasite du sang (protozoaire) trouvé dans le sang et la rate d'un homme atteint de fièvre avec prostration et splénomégalie. Certaines formes de ce parasite se rapprochaient des toxoplasmes.

Le même auteur apporte une étude sur la vaccination antityphique et un long mémoire sur le tokelau (symptômes, parasitologie, cultures, inoculations, traitement), trop important pour être succinctement analysé.

Le Dr Bobeau, de Saïgon, présente une note préliminaire sur la fréquence des affections mycosiques en Cochinchine au

sujet de certaines tumeurs de la verge très fréquentes ici et opérées comme épithéliomas qui guérissent par un traitement ioduré. Il a trouvé des filaments mycéliens en abondance dans la paroi intestinale, dans les veines mésaraïques et dans la paroi d'abcès du foie chez les malades ayant succombé à la dysenterie compliquée d'hépatite suppurée.

CAZAUX, du Tonkin, apporte des observations intéressantes de spargmose oculaire et une étude sur la cécité au Tonkin. Von GRAVESTEIN, Indes Néerlandaises, étudie le daltonisme chez les indigènes Javanais. TALBOT, du Tonkin, apporte une étude très documentée sur le trachome et ses ravages dans notre colonie du Nord.

MONTEL, de Saïgon, signale la fréquence extrême, 30,1 %, du diabète sucré chez les Hindous du sud de l'Inde en service dans la police municipale de Saïgon. Le fait est confirmé par les médecins étrangers présents exerçant dans l'Inde du Sud, sans qu'une explication suffisante puisse en être donnée.

La question de la lèpre a été traitée par BARBÉZIEUX (Tonkin), HOSTALRICH (Saïgon), A. T. STANTON (Etats fédérés malais) : Le bacille de la lèpre a-t-il été cultivé ? (réponse négative), — et John Preston MAXWELL (Chine) : traitement de la lèpre par la William's Leprolin (résultats satisfaisants).

La fréquence des otomycoses en Cochinchine est signalée par DAMON (Saïgon) avec de nombreuses observations à l'appui.

J. L. MATHIS (Tonkin) signale les erreurs de diagnostic qui peuvent être faites entre la filariose et le béribéri au Tonkin, il apporte de nombreux cas de filariose diagnostiqués cliniquement béribéri.

LE ROY DES BARRES, DEGORCE, SAMBUC apportent d'intéressantes contributions à la pathologie exotique chirurgicale dans la partie clinique et dans la partie technique opératoire.

La communication de DEGORCE constitue une véritable monographie des tumeurs chez les indigènes du Tonkin ; c'est le premier document de ce genre appuyé sur des observations microscopiques.

De nombreux travaux d'épidémiologie sur la peste, le choléra, le paludisme ont apporté une intéressante contribution à l'étude clinique et à la prophylaxie de ces endémies.

Les œuvres d'assistance en Indochine ont donné lieu à d'intéressantes communications. Le D[r] BOYÉ (Tonkin) a parlé des

médecins indigènes, de leur formation et de leur utilisation dans l'assistance médicale en Indochine; les Drs Castueil et Montel ont présenté les résultats de la campagne entreprise pour la lutte contre la mortalité infantile, la prophylaxie du tétanos et la puériculture en Cochinchine.

Dans cette énumération, je m'en suis tenu aux principales communications. Les nombreux et intéressants travaux, dont l'analyse dépasserait le cadre de ce court exposé, trouveront leur place dans le volume des comptes rendus qui sera publié dans quelques mois. Vous le recevrez dès sa publication.

L'application en Extrême-Orient de la Convention sanitaire internationale de 1912 a été discutée au sein d'une commission spéciale. Certains Gouvernements d'Extrême-Orient n'ont pas voulu adhérer à cette convention qui leur paraissait insuffisante et difficile à appliquer en raison des contingences sanitaires de l'Extrême-Orient. Il a été décidé qu'une Commission internationale serait réunie pour examiner les conditions dans lesquelles la convention sanitaire de 1912 pourrait être appliquée en Extrême-Orient et les modifications qu'il y aurait lieu de lui apporter pour la mettre en rapport avec les nécessités locales. Le Gouvernement des Indes Néerlandaises a pris l'initiative de la convocation de cette commission qui se réunira à Batavia.

Sur l'initiative du Dr Neeb, des Indes Néerlandaises, une commission s'est réunie pour instituer une Fédération des laboratoires et des Instituts d'Extrême-Orient. Vous trouverez ci-joint ses conclusions qui ont été votées à l'unanimité.

L'importance de ces discussions d'ordre général et leur intérêt pratique n'échappera pas à nos collègues qui seront très heureux certainement d'être mis au courant de l'heureux développement de la vie scientifique en Extrême-Orient.

Annexée au congrès, une Exposition avait été organisée; les maisons Brown, Doss, de Londres, Burrough's et Wellcome, de Londres, Parke et Danis, de Calcutta, exposaient des instruments de chirurgie et des produits pharmaceutiques; les maisons françaises avaient toutes décliné mon invitation malgré mes pressants rappels.

Le Dr Clarac, Président du Congrès, avait organisé une exposition de l'assistance médicale de l'Indochine avec cartes, graphiques, brochures, qui a beaucoup intéressé nos visiteurs.

L'Institut bactériologique et antirabique d'Hanoï exposait de

merveilleuses planches microscopiques de pathologie tropicale.

La collection des Bulletins de notre Société que vous aviez bien voulu m'envoyer a été souvent feuilletée. Cette publication universellement connue est appréciée par tous les travailleurs qui touchent de près ou de loin à la pathologie exotique.

De nombreuses fêtes et excursions ont jalonné le séjour des congressistes à Saïgon. Ils ont pu visiter nos hôpitaux et nos œuvres d'assistance : ils ont été étonnés et émerveillés par le développement pris chez nous par les œuvres d'assistance aux indigènes et surtout par celles qui s'adressent à la femme enceinte et au nouveau-né (dispensaires, maternités). Ils ont emporté de Saïgon un souvenir satisfait et ce ne sera pas un des moindres résultats du congrès que l'impression favorable produite sur nos confrères étrangers par notre belle colonie active, prospère et pleine d'avenir.

Il ne m'appartient pas de faire l'éloge du président de notre congrès, M. le Dr Clarac, Inspecteur général des services sanitaires et médicaux de l'Indochine ; il me sera cependant permis de dire que le brillant succès du 3e congrès de la *Far-Eastern Association of Tropical Medicine* est dû pour la plus grande part à son activité inlassable dans la préparation et à la façon dont il a mené à bien la tâche délicate de présider nos réunions.

A l'issue du Congrès, sur la proposition de M. de Vogel, délégué des Indes Néerlandaises, l'envoi d'un télégramme à M. Roux a été voté à l'unanimité pour exprimer un hommage respectueux au successeur de Pasteur et apporter un tribut de reconnaissance et d'attachement à la grande maison de la rue Dutot.

Le prochain congrès biennal aura lieu à Batavia en juin 1916.

COMMUNICATIONS

Emploi du vaccin sec en Afrique Equatoriale française (Moyen Congo)

Par J. RINGENBACH.

Au cours d'une tournée médicale dans la Circonscription des Bakongos, en juin 1912, nous nous trouvâmes en présence dans la région de Banza-Baka d'une épidémie très meurtrière de variole : au moment de notre arrivée dans cette contrée, la morbidité y atteignait 70,09 % et la mortalité 22 %. Il était de toute urgence de vacciner la population de la région contaminée et des régions voisines.

Comme la colonie du Moyen-Congo se trouvait momentanément dépourvue de pulpe vaccinale (1), nous eûmes recours à du vaccin en poudre qui nous fut obligeamment remis par les médecins du Congo Belge, à Léopoldville. Ce vaccin provenait de l'Office Vaccinogène Central de l'Etat Belge, à Bruxelles, et avait été expédié d'Europe le 22 janvier 1912. Il était donc vieux de cinq mois quand nous l'employâmes, et se trouvait dans la Colonie depuis plus de quatre mois, conservé sans aucune précaution spéciale dans le tiroir d'une table d'un laboratoire. Le mode d'emploi fut celui indiqué sur les boîtes de vaccin ; addition à 25 cg. de poudre de vaccin (dose pour 100 vaccinations) de 1 g. d'eau stérile et de 2 g. de glycérine neutre, chimiquement pure.

Le pourcentage de réussite fut de 32 % sur 480 sujets vaccinés.

Nous ne voulons pas rappeler ici tous les essais de vaccination déjà faits dans d'autres colonies avec du vaccin desséché (2), mais

(1) La colonie du Moyen-Congo ne possède pas de parc vaccinogène, en raison des difficultés qu'y présente l'élevage du bétail décimé par la trypanosomiase animale ; elle reçoit son vaccin, sous forme de pulpe glycérinée, de France ou du Dahomey.

(2) Philipp H. Ross, *Bull. Soc. Path. exot.*, t. IV, p. 283-285 ; M. Leger, *Bull. Soc. Path. exot.*, t. IV, p. 285-286.

cette proportion de résultats positifs de 32 %, obtenue avec un vaccin en poudre datant de cinq mois et conservé au Congo depuis 4 mois sans aucune précaution spéciale pour le mettre à l'abri de la température relativement élevée de ce pays, nous a paru intéressante à signaler.

Ce fait est à rapprocher des constatations faites en Guinée en 1909 par JOYEUX (1), à la Côte d'Ivoire en 1911 et 1912 par SOREL et ARLO, avec l'emploi du vaccin sec de l'Académie de Médecine de Paris, préparé par M. CAMUS et mis à leur disposition par M. le Professeur WURTZ. SOREL et ARLO ont notamment constaté qu'un échantillon de ce vaccin expédié de Paris à Bouaké, au mois d'août 1911 par la poste, et qui, enfermé dans le sac du courrier ordinaire, fut porté pendant trois semaines sur la tête d'un indigène, au soleil, sans la moindre précaution, donna, après une inoculation à une génisse, une pulpe qui fournit 70 % de résultats négatifs.

Il est évident que dans notre cas, il s'agissait d'un vaccin beaucoup plus vieux, ce qui explique le pourcentage de réussite moins élevé qu'il nous donna ; mais il n'en est pas moins vrai que le vaccin sec peut être appelé à rendre des services dans les pays tropicaux, comme la colonie du Moyen-Congo, où il est difficile de préparer sur place de la lymphe jennérienne ou d'en conserver en pulpe glycérinée sans que sa virulence soit atténuée.

Etude microbiologique des conjonctivites observées à Alger

Par L. NÈGRE et F. GAUTHIER.

L'étude des ophtalmies contagieuses a été déjà faite dans l'Afrique méditerranéenne par MORAX, LAKAH et KHOURI, MÜLLER, DE WECKER, MEYERHOF, en Egypte, CUÉNOD en Tunisie, et FOLEY dans le Sahara Oranais.

Nous avons pensé qu'il serait intéressant de faire une enquête analogue à Alger. Suivant les conditions de climat et de milieu, les microorganismes qui déterminent les conjonctivites peuvent trouver des conditions plus ou moins favorables à leur dévelop-

(1) C. JOYEUX, *C. R. Soc. Biol.*, 1909, t. LXVII, p. 624.

pement. Il était utile de voir dans quelles proportions se répartissaient les divers agents bactériens qui provoquent ici des conjonctivites. Cette étude peut donner des renseignements intéressants au point de vue de leur étiologie, de leur prophylaxie et aussi de leur traitement.

Nos recherches ont porté sur 249 cas, tous observés à la consultation municipale opthalmologique de la rue Bruce. Les malades qui viennent à cette consultation sont tous des habitants des quartiers de la Casbah, de la Marine et de Bab-el-Oued, Arabes, Européens surtout Espagnols et juifs.

Chaque prélèvement était étalé sur deux lames : l'une était colorée au Giemsa, l'autre était colorée au Gram, si cela était nécessaire.

Nous avons examiné 249 conjonctivites, elles sont classées dans le tableau suivant d'après la nature de leur agent microbien. Nous avons adopté le classement de Foley (1).

1° Conjonctivites dues à un seul microorganisme	Conjonct. à bacilles de Weeks	88
	Conjonct. à pneumocoques	35
	Conjonct. à diplobacilles de Morax	23
	Conjonct. à gonocoques	17
2° Conjonctivites dues à des associations microbiennes	Conjonct. à bacilles de Weeks et diplobacilles de Morax	4
	Conjonct. à bacilles de Weeks et pneumocoques	1
	Conjonct. à diplobacilles de Morax et pneumocoques	2
3° Conjonctivites indéterminées		74
4° Conjonctivites diverses		5
Total		249

Nous avons classé comme Foley dans les conjonctivites indéterminées tous les cas où nous n'avons pas trouvé d'éléments microbiens ou dans lesquels nous avons constaté seulement la présence du bacille du xerosis.

Dans les conjonctivites diverses, se trouvent les infections à agents qui n'ont pas été déterminés : diplocoques, cocci, etc...

Les conjonctivites se répartissent de la façon suivante d'après l'âge des malades.

(1) H. Foley, *Annales d'Oculisitque*. avril 1913.

	Weeks	Pneum.	Morax	Gonocoque	Indéter.	Divers	Associés	Totaux
Enfants de 0 à 2 ans	28	10	3	10	15	2	2	70
de 2 à 16 ans .	44	17	12	5	42	2	4	126
Adultes à partir de 16 ans. . .	16	8	8	2	17	1	1	53
Totaux . . .	88	35	23	17	74	5	7	249

Ces tableaux nous permettent de faire les remarques suivantes :

1° A Alger comme dans le Sahara Oranais, il existe une prédominance marquée des infections conjonctivales dans l'enfance. Les 4/5 de nos cas ont été observés chez des enfants au-dessous de 16 ans.

Pour la conjonctivite gonococcique, cette prédominance est particulièrement marquée. Excepté deux cas trouvés chez des adultes, elles ont toutes été observées chez des enfants âgés de 4, 8, 9, 10, 15, 20 et 30 jours, 1, 7 et 8 mois, 2 ans, 27 mois, 3 ans, 5 ans et 6 ans ;

2° Les affections mixtes ont été trouvées beaucoup plus rarement à Alger que dans le Sahara Oranais.

Foley a trouvé 85 conjonctivites dues à des associations microbiennes sur 530 cas, soit 16 %.

Nous n'en avons rencontré que 7 sur 249 cas, soit 2,8 %.

Pour la conjonctivite épidémique à bacilles de Weeks, les mois qui pendant deux années consécutives nous ont fourni le plus grand nombre de cas, sont ceux de septembre et surtout d'octobre et novembre.

La conjonctivite à pneumocoques nous a paru particulièrement fréquente au printemps, pendant les mois de mars, avril, mai et juin : 20 cas sur 35 ont été observés pendant ces 4 mois-là.

La conjonctivite gonococcique semble plutôt prédominer dans la saison chaude. 12 cas sur 17 ont été observés pendant les mois de juin, juillet, août et septembre.

Il semblerait donc, d'après nos résultats, qu'à Alger la conjonctivite pneumococcique aurait un maximum printanier, la con-

jonctivite gonococcique un maximum estival et la conjonctivite weeksienne un maximum automnal.

Ces constatations sont en accord avec celles qui ont été faites en Egypte par Lakah et Khouri pour la conjonctivite gonococcique et à Tunis par Cuénod pour la conjonctivite weeksienne.

Elles diffèrent, pour la conjonctivite weeksienne, des observations faites dans le Sahara oranais par Foley, qui a montré l'existence de deux maxima, l'un en juin, l'autre en novembre.

Nous pensons comme lui qu'il y a une relation évidente entre les conditions climatologiques et la répartition mensuelle des cas de conjonctivites. Le climat d'Alger se rapprochant beaucoup plus de celui de Tunis que de celui du Sahara Oranais, il n'y a rien d'étonnant à ce que la conjonctivite weeksienne évolue à Alger comme à Tunis. Le maximum observé en automne pour la conjonctivite weeksienne sur le littoral méditerranéen de l'Afrique du Nord, doit dépendre des conditions de température et d'humidité qui caractérisent cette saison dans ces pays.

(*Institut Pasteur d'Algérie et Clinique municipale ophtalmologique de la rue Bruce*).

Sur deux Hémamibes et un Toxoplasme du Liothrix luteus

Par A. LAVERAN et M. MARULLAZ.

Nous avons trouvé récemment, dans le sang de l'oiseau qui est connu, à Paris, sous le nom de rossignol du Japon, plusieurs hématozoaires endoglobulaires et un trypanosome. D'après la détermination que nous devons à M. le Dr Trouessart, professeur au Muséum, le rossignol du Japon est le *Liothrix luteus* (Scopoli) qui habite la Chine et une partie de l'Inde; il n'est dit *du Japon*, nous écrit M. Trouessart, que parce que les Japonais aiment à le garder en cage; l'oiseau a un joli plumage et il chante fort bien.

Sur 7 *Liothrix* achetés à Paris, au mois de décembre dernier,

3 avaient des hémamibes paraissant appartenir à deux espèces ; 2 de ces oiseaux avaient en outre des hématozoaires du type *Toxoplasma;* chez un des oiseaux nous avons vu de très rares trypanosomes.

Les Hémamibes nous ont paru être de deux espèces : petite hémamibe du type *H. relicta* = *Proteosoma*, grande hémamibe du type *H. Ziemanni*.

1° *Petite hémamibe.* — Les figures 1 à 5 représentent différents aspects de cet hématozoaire. L'hémamibe, presque toujours incluse dans des hématies, se rencontre quelquefois à l'état libre : il n'est pas rare qu'une même hématie renferme plusieurs parasites. Les plus petites hémamibes mesurent 1/2 μ à 1 μ de diamètre, les plus grandes, souvent allongées, vermiformes, 4 à 5 μ de long, sur 1 μ de large environ. Le protoplasme se colore en bleu très clair, il contient parfois quelques grains de pigment noir. On distingue nettement, dans chaque élément, un karyosome arrondi qui se colore fortement en violet par le Giemsa.



Fig. 1, 2, 3, 4, 5, différents aspects de *Hæmamœba tenuis*. — 6, 7, 8, petites formes de *H. liothricis*. — 9, gamète femelle ; 10, gamète mâle de la même hémamibe. — 11, 12, *Toxoplasma liothricis* libres ; 13, 14, mêmes toxoplasmes dans des leucocytes. Grossissement : 1900 diamètres environ.

Les formes de multiplication ne sont pas rares, le karyosome d'un élément sphérique se divise en 2 puis en 4 (fig. 4) ou en un plus grand nombre de parties ; le protoplasme se segmente ensuite ; la figure 5 représente une hématie qui contient 6 petites hémamibes issues apparamment d'une segmentation.

Les hématies-hôtes sont, en général, peu altérées, probablement en raison du petit volume des hématozoaires, elles sont parfois un peu déformées, les noyaux sont refoulés, non hypertrophiés.

Nous avons trouvé quelques leucocytes mélanifères dans les préparations du sang des *Liothrix* infectés.

Nous désignerons cette petite hémamibe sous le nom de *H. tenuis*.

2° *Grande hémamibe.* — Cette hémamibe se rencontre surtout sous la forme de gamètes femelles ou mâles dont l'aspect, dans les préparations de sang colorées au Giemsa, est caractéristique.

Gamètes ♀ (fig. 9). Le parasite, d'ordinaire sphérique, mesure 7 à 8 μ de diamètre ; il a parfois une forme ovalaire et mesure 8 à 9 μ de long, sur 5 μ de large environ. Le protoplasme qui se colore fortement en bleu, est constitué par de grosses granulations, on ne distingue pas de pigment noir. Le noyau arrondi ou ovalaire, petit et bien circonscrit, se détache en rose sur le fond bleu du protoplasme.

Gamètes ♂ (fig. 10). Ces éléments, de forme sphérique ou ovalaire, ont les mêmes dimensions que les gamètes femelles. Le protoplasme se colore très faiblement en violet clair, il est homogène ou finement granuleux, non pigmenté. Le noyau, volumineux, de forme souvent irrégulière, à contours mal délimités se colore en rose clair.

Nous n'avons vu de flagelles ni dans le sang frais ni dans les préparations colorées.

Autour des gamètes, les noyaux hypertrophiés des cellules-hôtes forment des croissants ou des cercles presque complets (fig. 9 et 10) ; il arrive que la chromatine, qui se colore en violet foncé, se divise en deux masses distinctes. Le protoplasme des éléments-hôtes a parfois disparu complètement, d'autres fois, il se montre autour du noyau, sous l'aspect d'une zone homogène, transparente, colorée en rose très clair, et limitée par une ligne très fine. Nous n'avons pas vu les éléments très allongés, effilés aux deux extrémités qui sont si caractéristiques des déformations produites par certaines hémamibes du type *H. Ziemanni* ; le contour des éléments est plus ou moins régulièrement arrondi ; une seule fois nous avons noté un petit éperon d'une cellule-hôte entourant une hémamibe (fig. 8). En raison de l'aspect homogène du protoplasme des cellules-hôtes, et de ses réactions aux colorants, nous croyons pouvoir dire que ces hémamibes parasitent des hématies qui subissent rapidement des altérations profondes.

Les hémamibes sont parfois entièrement libres dans le sang, le protoplasme et les noyaux des éléments-hôtes qui les encerclent d'ordinaire ayant disparu.

C'est dans les frottis des poumons que les hémamibes se trouvent en plus grand nombre. Nous n'avons pas vu de forme de schizogonie, mais nous avons constaté plusieurs fois, dans ces frottis, l'existence de petits éléments représentant évidemment des formes jeunes. Ces éléments (fig. 6, 7 et 8), de forme sphérique, mesurent de 2 à 4 μ de diamètre ; au milieu du protoplasme qui se teinte en bleu clair par le Giemsa, on distingue un karyosome arrondi qui se teinte en rose. Le noyau hypertrophié et très déformé de l'élément-hôte encercle d'ordinaire chaque parasite, le protoplasme de cet élément a disparu (fig. 6 et 7) ou bien il est représenté par une zone très pâle, à contour irrégulier (fig. 8).

Nous désignerons cette hémamibe qui est voisine de *H. Zie-*

manni (LAVERAN) (1) et de *H. majoris* (LAVERAN) (2) sous le nom de *H. liothricis*.

DANILEWSKY a employé, en 1889, le mot *Leucocytozoa* pour désigner d'une façon générale les parasites ayant leur siège dans les leucocytes, sans créer sous ce titre un genre bien défini (3). Depuis lors, on a appliqué la dénomination de *Leucocytozoon* à des Protozoaires qui appartiennent à des genres différents : Hémamibes des oiseaux et Hémogrégarines des Mammifères parasitant des leucocytes, et on a attribué à des genres différents des hématozoaires de même genre, suivant qu'ils parasitaient des hématies ou des leucocytes (Hémogrégarines des Mammifères); il est démontré que certains hématozoaires des oiseaux classés comme *Leucocytozoon* parasitent des hématies et que, chez certains animaux à sang froid, la même hémogrégarine parasite tantôt les hématies et tantôt les leucocytes. La confusion est donc complète. Dans le cas particulier, en suivant les errements de la classfication actuelle, il faudrait classer comme *Leucocytozoon* l'hémabibe parasite des hématies que nous venons de décrire, alors que le toxoplasme, parasite des leucocytes, dont nous allons nous occuper, ne rentrerait pas dans ce genre.

La conclusion à tirer de ces faits est que les hématozoaires endocellulaires ne doivent pas être classés suivant les cellules qu'ils parasitent, mais d'après leurs caractères morphologiques et évolutifs et que le genre *Leucocytozoon* dont la création a été attribuée à tort à DANILEWSKY, ce nous semble, n'a pas sa raison d'être. Il en est de même pour le genre *Leucocytogregarina* créé par Miss PORTER pour les hémogrégarines des Mammifères qui parasitent des leucocytes (4). Il n'y a pas de motif suffisant pour classer dans des genres différents ces hémogrégarines suivant qu'elles siègent habituellement dans les hématies ou dans les leucocytes.

3° *Toxoplasme*. — Cet hématozoaire qui a une grande analogie avec les toxoplasmes du moineau, du padda, etc. (5), se rencontre quelque-

(1) A. LAVERAN, *Soc. de Biologie*, 2 mai et 16 mai 1903.
(2) A. LAVERAN, *Soc. de Biologie*, 18 octobre 1902.
(3) B. DANILEWSKY, Nouvelles recherches sur les parasites du sang des Oiseaux, Kharkoff, 1889 ; DANILEWSKY donne le nom de *Polimitus major* au leucocytozoaire de la chouette.
(4) Miss PORTER, *Science Progress*, octobre 1909.
(5) A. LAVERAN, *Soc. de Biologie*, 13 janvier 1900. — M. MARULLAZ, *Soc. de pathologie exotique*, 14 mai 1913.

fois à l'état libre dans le plasma ; le plus souvent il parasite des leucocytes.

Les toxoplasmes libres ont l'aspect de vermicules (fig. 11 et 12) ; ils mesurent 5 à 7 μ de long sur 2 μ 5 à 3 μ de large ; l'une des extrémités est grosse, arrondie, l'autre est légèrement effilée. Le protoplasme se colore en bleu pâle par le Giemsa ; le noyau qui est volumineux, de forme ovalaire plus ou moins allongée, est constitué par un agglomérat de grains de chromatine.

Les toxoplasmes inclus dans des leucocytes mononucléaires ont le même aspect vermiculaire que les parasites libres (fig. 14), ou bien ils se présentent sous l'aspect d'éléments de 3 à 6 μ de long, sur 2 à 3 μ de large, assez régulièrement ovalaires, souvent accolés au noyau de l'élément-hôte dans lequel ils s'enfoncent plus ou moins profondément (fig. 13). Le protoplasme se teinte en bleu et le noyau en violet ; quelquefois le noyau est divisé en deux ; la multiplication paraît donc se faire par bipartition.

Nous désignerons ce toxoplasme sous le nom de *T. liothricis*.

De quelques considérations d'ordre épidémiologique sur le paludisme

Par Gustave BOUFFARD.

A la dernière séance de la Société, M. Malouvier a décrit une grave épidémie de paludisme décimant la population indigène de la province tonkinoise de Son-tay. Il incrimine comme cause d'infection d'une région réputée saine, où l'index endémique est nul (Mathis et Leger), la venue de paludéens descendant des villages fortement infectés, situés sur les pentes du Mont-Bavi, ou échelonnés le long de la Rivière Noire. Cette hypothèse me paraît très vraisemblable ; mais si l'arrivée d'une centaine de porteurs de gamètes peut rendre infectieux un certain nombre d'Anophèles, je crois que l'infection massive de ces insectes, nécessaire pour faire éclore une épidémie aussi sévère, est due à l'apparition précoce de gamètes dans le sang des néo-impaludés.

Je schématiserais volontiers le paludisme pernicieux en le présentant sous deux grandes variétés : la forme *sanguine*, entraînant, sans accès de fièvre fréquente, une déglobulisation intense, une anémie profonde, un amaigrissement très accusé, et se traduisant au point de vue microscopique par une abondance de gamètes dans la circulation périphérique ; la forme *organique* qui

est le résultat d'une schizogonie tellement active que les parasites extrêmement nombreux arrivent à obturer les capillaires de certains organes tels que le cerveau, le cœur, les reins.

Ces deux perniciosités peuvent survenir dès les premières semaines qui suivent le début de l'infection malarienne. Le fait s'observerait dans certains foyers endémiques de l'Afrique du Nord; il est plutôt rare en Afrique occidentale française.

Le classique accès pernicieux n'est dangereux que pour le malade, tandis que la perniciosité sanguine revêt un caractère de gravité exceptionnelle puisqu'elle est à la fois un danger pour l'individu et la collectivité. L'individu se trouve, en effet, porteur des formes parasitaires les plus rebelles à la quinine, pouvant évoluer vers la schizogonie régressive et engendrer de violents accès de fièvre. Quant à la collectivité, elle est menacée, par cette formation rapide d'un important réservoir à virus, d'une forte poussée épidémique en saison favorable à la reproduction des Anophélines.

En lisant la note de M. MALOUVIER je suis porté à croire que la gravité de l'épidémie de Son-tay tient à l'apparition précoce de nombreux gamètes dans le sang des malades. Cette hypothèse paraît logique pour expliquer une diffusion si rapide d'un virus capable de frapper en 3 mois 3.500 Annamites. Elle n'a, en tout cas, rien d'invraisemblable, et, si elle me vient à l'esprit, c'est que j'ai eu, au cours de ces dernières années, l'occasion d'observer des cas typiques de gamétogonie précoce chez des paludéens rapatriés du Maroc.

L'hôpital militaire de Marseille reçoit la majeure partie des soldats des troupes coloniales, évacués de cette colonie pour raison de santé. De nombreux paludéens trouvent asile dans nos salles coloniales et c'est chez eux que j'ai rencontré cette abondance de croissants dans la circulation périphérique, s'accompagnant toujours d'un mauvais état général et d'une anémie profonde. J'ai étudié en octobre 1911 et en septembre 1912 une trentaine de ces malades rapatriés au cours d'une première campagne coloniale. Tous étaient cachectiques, très amaigris, extrêmement anémiés. Partis de France fin juin, ils avaient pour la plupart vu survenir leur premier accès de fièvre à la fin de juillet, et, deux mois après, l'examen de leur sang révélait de nombreux croissants. Il est donc tout naturel d'admettre que l'Annamite sédentaire de la province de Son-tay, vivant en pays indemne de

paludisme, puisse réagir à l'infection de la même façon que nos jeunes soldats au Maroc. Peut-être également les épidémies des hauts plateaux malgaches, infestés d'Anophèles, trouveraient-elles leur explication dans un fait analogue.

Pourquoi la perniciosité palustre se manifeste-t-elle en certains pays (Maroc) par une anémie profonde avec abondance de gamètes dans le sang périphérique, alors qu'ailleurs (Afrique occidentale française) elle se caractérisera plutôt par une schizogonie intense, jetant dans la circulation un nombre considérable de parasites capables d'obturer les capillaires cérébraux, rénaux ou cardiaques? Les raisons de ce déterminisme m'échappent. Quelques auteurs incriminent chez les troupes en campagne, rapidement décimées par la cachexie, la fatigue, le surmenage, la mauvaise alimentation. Voici une observation qui est loin de trancher la question ; elle est suffisamment intéressante pour mériter d'être publiée.

Un ingénieur du chemin de fer Djibouti-Harrar, dont je savais l'état de santé parfait, va pour la première fois séjourner une semaine en pays palustre. Quinze jours après son retour à la côte, il m'appelle en consultation et je me trouve en présence d'un véritable cachectique aux muqueuses décolorées, au facies pâle et amacié, très amaigri ; son sang était très parasité, et on n'y rencontrait qu'une seule variété d'hématozoaire, la forme en croissant. La température était normale ; il n'avait jamais eu de frisson et prétendait que le thermomètre, mis matin en soir sous l'aisselle, n'avait jamais accusé plus de 37°. Je n'ai trouvé dans l'interrogatoire de ce malade, et dans son examen clinique aucune raison expliquant cette gamétogonie rapide et abondante avec son cortège de symptômes graves.

La genèse des épidémies est toute autre dans les foyers endémiques ; il n'est pas nécessaire d'en chercher l'explication dans la constitution rapide d'un réservoir à virus. Ce réservoir existe en tout temps et on le rencontre chez l'enfant indigène qui, sous des apparences de bonne santé, héberge dans son sang gamètes et schizontes.

Je me permettrai de rappeler à ceux qui discutent sur l'unicité ou la pluralité des hématozoaires que cette infection de l'enfant, c'est-à-dire l'index endémique, se caractérise dans les foyers paludéens de l'A. O. F. réputés les plus insalubres par une prédominance de *Plasmodium malariæ*. Au Soudan où pendant quatre ans j'ai trouvé un index toujours supérieur à 80, le sang de 60 % des enfants parasités ne montrait que les schizontes et gamètes de quarte. Or je n'ai jamais observé de *Plasmodium malariæ* chez

les Européens, et mes examens ont porté sur environ deux cents malades. Tous présentaient dans leur sang les petites formes annulaires de *Plasmodium præcox* et je n'ai jamais rencontré dans leur paludisme vieilli de parasites de quarte.

Dans ces foyers à endémicité palustre, c'est à la saison des pluies, où les Anophèles se voient en très grand nombre, qu'éclate l'épidémie. Elle épargne évidemment la population indigène, immunisée dans l'enfance, pour frapper l'Européen, éminemment sensible ; son importance découle naturellement de celle du groupement étranger nouvellement arrivé.

En 1896, en deux ou trois semaines l'épidémie remplissait nos formations sanitaires du Soudan, imposait au service de santé l'obligation d'aller de casernement en casernement injecter de la quinine aux fébricitants que l'on ne pouvait, faute de lits, recevoir à l'hôpital.

En 1906, bien que l'usage fort répandu de la quinine préventive, eût amélioré l'état sanitaire, je pus étudier une petite épidémie sévissant sur un groupement militaire ne prenant pas de quinine. Son casernement se trouvait à proximité d'un village indigène dont l'index endémique était de 100. Dans les moustiquaires, relevées au-dessus du lit et transformées maladroitement en cage, digéraient un certain nombre d'Anophèles porteurs de sporozoïtes dans la proportion de 25 %.

L'abondance des Anophélines dans toutes nos colonies où l'index endémique atteint 40, rend l'infection inévitable pour toute personne sensible qui n'a pas recours à l'heureuse association des prophylaxies médicamenteuse et mécanique.

On arrive même, dans les régions où l'index dépasse 80, à éviter à coup sûr la maladie *en prenant quotidiennement, au repas de midi, 0 g. 25 de chlorhydrate de quinine,* et en se mettant le soir sous une *bonne moustiquaire* à l'abri des piqûres d'Anophèles.

La seule prophylaxie mécanique n'est efficace qu'autant qu'on l'utilise aussitôt le coucher du soleil, et elle ne me paraît pratiquement applicable qu'aux jeunes enfants, qu'il sera d'ailleurs sage de soumettre à la quinine préventive dès qu'ils pourront avaler un comprimé. Les coloniaux qui redouteraient une action néfaste de la quinine sur ces jeunes organismes n'auront qu'à appliquer sévèrement à leurs enfants la prophylaxie mécanique, en les enfermant dès le crépuscule. S'ils veulent leur éviter cette anémie que beaucoup prétendent relever du facteur chaleur humide, et

que 4 années de pratique à la côte des Somalis, où elle n'existe pas, me font considérer comme toujours d'origine parasitaire, qu'ils renoncent à les faire promener le soir à la fraîcheur, à l'heure où les Anophèles commencent à piquer. S'ils estiment que cette promenade est nécessaire à leur santé, qu'ils les soumettent sans la moindre hésitation à la quinine préventive.

Pour toute personne sensible au virus LA DOSE MINIMUM DOIT ÊTRE DE *0 g. 25*; on n'a pas à se préoccuper de l'âge. Cette dose me paraît être un minimum dans les foyers à index endémique supérieur à 40 où la proportion des Anophélines infectés est très élevée, parce que je crois que la quinine détruit les sporozoïtes en se fixant sur eux. Si l'infection éclate, quand la prophylaxie mécanique fait défaut, c'est que la quantité de virus inoculé est considérable, qu'une partie seulement est détruite, et que l'autre se développe, déterminant après 15 jours d'incubation un accès de fièvre. Si la reprise immédiate des deux prophylaxies n'arrive pas à éviter l'accès, c'est que la majeure partie de la quinine est fixée par les sporozoïtes inoculés chaque soir et que la quantité disponible est insuffisante pour arrêter la schizogonie en voie d'évolution.

L'échec de la seule prophylaxie médicamenteuse chez nos soldats en campagne de guerre au Maroc ne doit point nous surprendre. Ces hommes couchaient sans moustiquaire dans des régions à index endémique probablement très élevé. Les coloniaux de l'Ouest africain auraient grand tort de s'alarmer des faits publiés à ce sujet en 1912. L'expérience des 15 dernières années n'est-elle pas là pour les rassurer et les convaincre que les régions les plus insalubres de l'Afrique occidentale peuvent être habitées sans danger d'infection palustre par ceux qui adjoignent à une excellente moustiquaire la prise quotidienne d'un comprimé de 0 g. 25 de quinine au déjeuner de midi.

La genèse des épidémies de paludisme se résume donc toute entière dans l'existence, en saison favorable à la reproduction des moustiques, d'un important réservoir à virus, où viendront s'infecter les Anophélines. Ce réservoir, pour entraîner une diffusion rapide de la maladie, devra être constitué, en pays indemne, par l'apparition précoce des formes sexuées chez les néo-impaludés. Dans les foyers endémiques, il existera en tout temps chez l'enfant indigène et l'épidémie éclatera quelques semaines après l'arrivée d'un groupement européen sensible.

Dans la majeure partie de nos colonies, aussi bien dans celles où la culture du riz est nécessaire, que dans celles où fleuves et plaines inondées font naître d'immense gîtes à larves d'Anophélines, que l'on peut dire indestructibles, il ne faut point songer à s'attaquer à l'insecte qui cultive le virus. D'autre part, on ne peut espérer stériliser des porteurs de gamètes très résistants à la quinine. Nous ne connaissons pas encore de substance chimique capable de détruire ces formes sexuées en 24 heures et l'on sait que les croissants peuvent résister 12 jours à un traitement continu par les injections de quinine à la dose de 1 g. par jour. On pourrait conseiller l'isolement des malades sous moustiquaire; cette mesure me paraît d'une application bien difficile en milieu indigène.

On en arrive donc fatalement à préconiser l'association des prophylaxies médicamenteuse et mécanique pour éviter l'infection en foyers épidémique ou endémique.

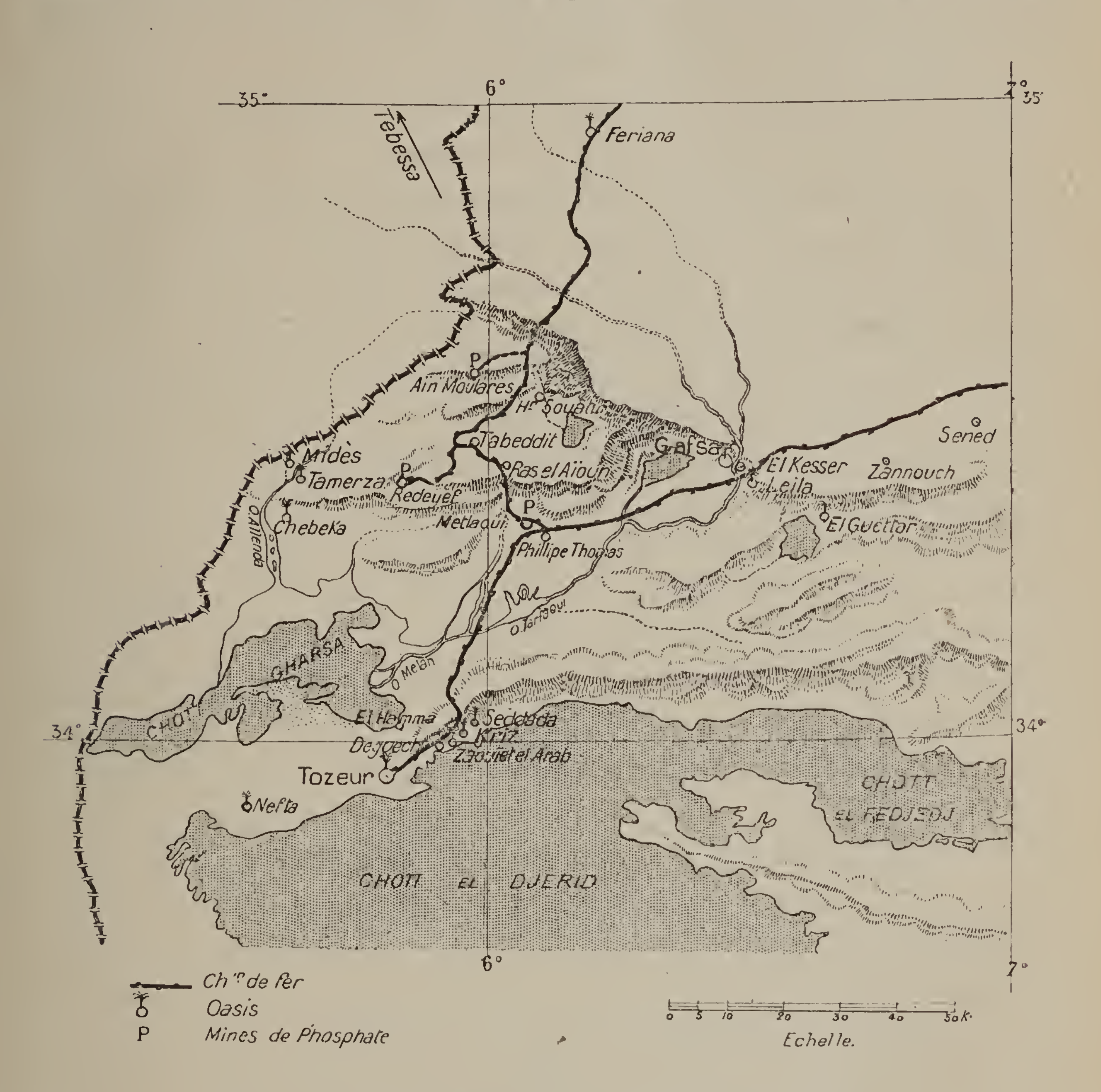
Le Bouton d'Orient (clou de Gafsa) dans le Djerid
Ses relations avec le facies rupestre du sol

Par EDOUARD CHATTON.

C'est une notion à peu près établie maintenant que le Bouton d'Orient, se localise dans l'ancien monde, surtout en bordure des grandes régions désertiques : bordure septentrionale et méridionale (Agadès, Zinder) du Sahara, ceinture du désert de Syrie, (Bagdad, Beyrouth, Alep), du désert du Thar (Delhi), etc. Les recherches poursuivies en Tunisie depuis l'occupation française sur cette affection, qui y a été diagnostiquée microbiologiquement la première fois par Ch. NICOLLE et CATHOIRE en 1905, ont montré qu'elle se trouvait localisée dans le sud de la Régence. Le 35e degré de latitude qui coupe la Tunisie un peu au Nord de Feriana pourrait être considéré d'après les documents actuels comme la limite septentrionale de la région infestée. Il se pourrait cependant qu'on découvrît au nord de cette limite des foyers de Bouton d'Orient, puisque celui-ci est connu en Algérie à Tebessa et même dans le

Tell, où dans les environs immédiats d'Alger, Gros (1909) et Cambillet (1909) en ont fait connaître plusieurs cas autochtones.

La région infestée de la Tunisie qui se continue ainsi directement vers l'ouest et le nord-ouest par celle des oasis et de l'Atlas



Région du Bouton d'Orient en Tunisie méridionale.

Le trait noir discontinu, à gauche, indique la frontière algérienne. Les montagnes n'ont été qu'incomplètement figurées. Il en résulte que Midès, Tamerza et Chehika, oasis suspendues, paraissent situées en plaine. Il en est de même de Feriana.

L'importance relative des agglomérations est mal exprimée.

sahariens, a une limite orientale éloignée du littoral de 50 à 80 kilomètres et que l'on peut grossièrement considérer comme se confondant avec le 7 degré de longitude est qui passe entre Sened et Maknassy. L'appellation régionale de Clou de Gafsa exprime

donc une réalité géographique. Gafsa, ou plus exactement Metlaoui est le centre du foyer du Bouton d'Orient en Tunisie.

L'étude des causes de cette localisation est intimement liée à celle de l'étiologie de la maladie ; la distribution topographique du Bouton doit être un des guides dans la recherche des agents de transmission et de conservation du virus.

Dans le foyer même de Gafsa-Metlaoui, la distribution du Clou n'est pas uniforme. BADER (1909) exprimant les constatations et les idées de Charles NICOLLE distingue entre le Chott Djerid et le parallèle de Feriana, deux zones : une zone dite des oasis de montagne et une zone des oasis sahariennes. Elles ont pour limite la chaîne formée par les Dj-Blidji, Dj-Zerf, et Dj-Orbata. Dans la première zone se trouvent des oasis suspendues à population exclusivement indigène et d'ailleurs peu nombreuse : Tamerza, Midès, Chebika, des oasis situés au pied des montagnes : Feriana, El-Guettar, El-Aichia, Gafsa, cette dernière à forte population européenne, et enfin les centres miniers où les européens constituent un bon tiers de la population : Metlaoui et Redeyef. Il y a enfin les douars épars dans le bled, les gares et les bordjs de garde du chemin de fer Rass-el-Aioun, Tabeditt, Henchir Souatir, etc.). La zone des oasis sahariennes — ou plus brièvement le Djerid — comprend de grosses et prospères agglomérations indigènes. Tozeur avec une cinquantaine d'européens, Nefta, les villages de l'oasis d'El-Oudiane, Degache, Kriz, Seddada, et enfin El-Hamma.

L'existence du Bouton d'Orient a été reconnue dans toutes les agglomérations de la zone septentrionale, aussi bien dans celles qui sont nées en moins de quinze années des gisements de phosphates en des lieux dépourvus de toute végétation spontanée, où l'eau est amenée par conduites (Metlaoui) ou par wagons-citernes (Redeyef) que dans celles séculaires qui vivent des oasis et où l'eau abonde. La maladie passe au contraire pour inexistante dans les oasis du Djerid où somme toute les conditions d'existence de l'homme sont identiques à ce qu'elles sont dans les oasis de la zone septentrionale. Il y avait là les données d'un problème dont je ne pouvais me désintéresser.

L'automne de 1913 se montrait particulièrement propice à une enquête sur la distribution régionale de la maladie. L'été avait été particulièrement chaud et long, les cas éclosaient nombreux par-

tout. A Metlaoui (1), le Dr COIGNERAY, Médecin de la Compagnie des phosphates m'en faisait voir plus d'une vingtaine. A Redeyef, le Dr RENARD également médecin de la Compagnie, en observait aussi. A Gafsa, les docteurs MARTIN, médecin de la garnison, et le Dr AUBERT, médecin du gouvernement, assistaient à une éclosion exceptionnelle dans ces dernières années. J'en découvrais moi-même dans les bordjs du chemin de fer entre Souatir et Metlaoui.

Il convenait tout d'abord de s'assurer de la présence de la maladie d'une part dans les oasis suspendues de Tamerza, Midès et Chebeka, et de vérifier son absence des oasis du Djerid. A Tozeur (23 novembre) le Dr ARROUX, médecin du Gouvernement me dit n'avoir point observé de cas dans sa cité. Il voulut bien néanmoins faire convoquer spécialement par publication tous les porteurs de lésions cutanées. Il se trouva parmi ceux-ci un indigène porteur de Clou, venu de Tebessa (foyer algérien de Bouton d'Orient) depuis moins d'un mois. Ce cas selon toute probabilité non autochtone, n'était pas à retenir. A Nefta (22 novembre), M. ARROUX et moi trouvâmes aussi un porteur de bouton, également étranger au pays ; c'était un jeune étudiant venu de Tatahouine par la rive nord du Chott qu'il y a, nous le verrons, tout lieu de considérer comme infestée. Un résultat négatif de cette sorte méritait confirmation ultérieure. M. le Docteur ARROUX a bien voulu depuis mon départ de Tozeur rechercher tout spécialement les porteurs de Bouton. Il m'écrit le 9 janvier n'en avoir plus rencontré.

Dn 25 au 27 novembre, j'accompagne le Docteur ARROUX dans sa tournée de vaccination à Tamerza, Midès et Chebika. A Tamerza, nous trouvons dans une enquête très rapide trois porteurs de boutons, et un à Midès. A Chebika, nous n'avons pu voir qu'une dizaine de malades, dont aucun de leishmaniose cutanée. Mais mon enquête restait encore incomplète. Le village d'El-

(1) La Compagnie des Phosphates de Gafsa m'a offert, durant mon séjour à Metlaoui, l'hospitalité, les ressources de son laboratoire de chimie et toutes facilités pour mener à bien mon travail sur place et mon enquête le long du chemin de fer.

Je prie M. le Directeur BURSAUX, M. BAUGÉ, sous-directeur, MM. les Drs COIGNERAY et RENARD, médecins de la Compagnie, d'agréer ici tous mes remerciements. Je dois au Dr COIGNERAY de très nombreux et très précis renseignements sur les conditions d'éclosion et d'évolution du Bouton d'Orient dans la région de Metlaoui, et la connaissance de tous les cas qu'il a observés durant l'automne de 1913.

Hamma n'avait pas été visité non plus que les villages de l'oasis d'El-Oudiane. Ce dernier point m'intéressait tout particulièrement ; il me paraissait devoir être une première clef du problème dont je poursuivais la solution : Tozeur, Nefta, sont des oasis sahariennes typiques noyées dans le sable et qu'il est nécessaire de défendre contre les dunes ; elles sont éloignées de plus de 10 kilomètres de toute éminence rocailleuse. Degache, Kriz, et surtout Seddada, sont au contraire adossées au flanc sud, abrupt et rocailleux des collines qui constituent l'extrémité occidentale de la chaîne qui borde le Chott au nord. Le flanc nord-ouest de ces collines beaucoup moins incliné est couvert de dunes fixes. Là se trouve l'oasis d'El-Hamma éloigné de quatre kilomètres environ de la région rocailleuse. C'est une oasis dans le sable, comme Tozeur et Nefta. El-Oudiane présente au contraire une situation analogue à certaines des oasis de la zone des montagnes, Gafsa par exemple. Le 29 novembre, le Docteur ARROUX et moi (1), visitons El-Hamma sans y découvrir de porteurs de Clou. Le 30, nous visitons Degache, Kriz et Seddada. Nous trouvons à Degache quatre porteurs de Clou, et cinq à Seddada, neuf en tout, dont cinq ont montré des Leishmania dans leurs lésions. Aucun d'eux n'avait quitté El-Oudiane depuis moins de six mois. Ce sont tous des cas autochtones.

Le Bouton d'Orient existe donc dans le Djerid. Ni le voisinage du Chott, ni la température de cette région de quatre ou cinq degrés plus élevée en toute saison que celle des oasis de montagne, ne sont défavorables à la conservation et à l'évolution du flagellé et de ses hôtes. Une seule condition paraît dans le Djerid nécessaire à l'éclosion de l'affection chez l'homme ; l'existence, à proximité des agglomérations humaines, à moins d'un ou deux kilomètres, d'un sol rocailleux. La notion de relief a ici peu d'importance (à Degache, il n'y a que des affleureurements de couches), c'est la notion de facies ou de structure qui importe (2).

(1) Je tiens à remercier ici le Dr ARROUX, médecin du Gouvernement à Tozeur, du concours qu'il a bien voulu me prêter au cours de mon enquête en me guidant dans toutes les localités de sa circonscription médicale et en usant, pour rassembler les malades et les amener à supporter l'opération, souvent douloureuse, du prélèvement de tissu aux lésions, du prestige qu'il s'est acquis dans les milieux indigènes.

(2) C'est en quoi cette conception diffère de celle déjà très précise de Ch. NICOLLE, qui considère le bouton d'Orient comme une maladie de montagne.

Le Bouton d'Orient me paraît lié au facies rupestre. Comment concevoir ce lien? Le sol rupestre abrite une faune spéciale qui comprend soit l'insecte hôte intermédiaire, soit plutôt quelque vertébré réservoir de virus. Il est par exemple un animal, exclusivement rupestre, dont l'existence est certaine partout où sévit dans le sud Tunisien le Bouton d'Orient, c'est le Gondi, *Ctenodactylus gundi*. Ce rongeur est déjà connu des parasitologues. C'est chez lui que Ch. Nicolle et Manceaux ont découvert le premier toxoplasme. Il est aussi l'hôte du *Piroplasma quadrigeminum*, Ch. Nicolle (1907). Il est peu probable qu'il soit aussi l'hôte de *Leishmania tropica*. Celle-ci y aurait été vue. Au surplus la distribution du Gondi ne coïncide pas, même en Tunisie avec celle du Bouton. Elle est beaucoup plus étendue. Mais le Gondi est, dans le Sud Tunisien, le meilleur indicateur de l'existence de cette faune rupestre qui peut-être recèle un des hôtes de *Leishmania tropica*.

Je ne puis avoir la prétention d'étendre les conclusions auxquelles j'aboutis ici, à la suite d'un enquête conduite sur un terrain restreint, à tous les foyers du Bouton d'Orient, aussi ces conclusions ne doivent-elles être comprises que comme questions posées aux médecins ou aux biologistes qui pourraient nous fournir, ce dont nous leur serions reconnaissant, des renseignements infirmatifs ou confirmatifs de ces conclusions.

Bibliographie

1909 Bader (R.). — Contribution à l'étude du Bouton d'Orient en Tunisie. Thèse de médecine, Montpellier.

1909 Cambillet. — Un cas de Bouton d'Orient à Flatters (Alger) (*Bull. Soc. Path. exot.*, II p. 388-391).

1909 Gros. — L'ulcère à Leishmania (Bouton d'Orient) sur le littoral algérien (*Bull. Soc. Path. exot.*, II, p. 298-300).

1905 Nicolle (Ch.) et Cathoire. — Note sur un cas de bouton de Gafsa. *Le Caducée*, n° 10, 20 mai.

Mission des Instituts Pasteur de Paris et de Tunis pour l'étude du bouton d'Orient.

Leishmaniose cutanée à foyers multiples et à marche extensive très améliorée par le salvarsan et le néosalvarsan

(PRÉSENTATION DU MALADE).

Par E. JEANSELME.

Le malade qui fait l'objet de cette observation est un jeune médecin auxiliaire qui vient de séjourner, pendant une année, dans les oasis du Sud-Algérien ; à Djemaâ, Ourlana, Moggar, où il soignait les disciplinaires et les tirailleurs qui, presque tous, étaient atteints de bouton d'Orient.

A Tougourt, il eut un violent accès de fièvre et fut évacué sur l'hôpital de Biskra. Il y entra le 6 septembre, à l'époque où l'endémie saisonnière se réveille, chaque année, et il en sortit le 8 octobre pour rentrer en France.

Il débarque à Marseille le 10 octobre. Douze à quinze jours plus tard, apparaît le bouton initial situé sur le pavillon de l'oreille gauche. Puis, dans l'espace de deux mois, une dizaine de foyers se disséminent sur le tégument.

Il est facile d'étudier sur ce malade tous les stades du bouton d'Orient depuis le jeune élément qui vient de poindre, sorte de plateau saillant foré d'une ulcération « en trou de ver », jusqu'aux grands éléments ulcéreux encadrés d'une aréole papuleuse ponctuée de pustules-filles. Plusieurs de ces boutons sont le point de départ de poussées lymphangitiques douloureuses (1).

Outre les foyers superficiels, il existe quelques noyaux sous-cutanés dont l'existence ne me paraît pas avoir été signalée jusqu'ici dans la leishmaniose cutanée.

Sur le versant externe de la jambe gauche, au voisinage d'une traînée de lymphangite, mais sans connexion apparente avec elle, le malade nous fait remarquer un nodule érythémateux, du volume d'une noisette, encastré dans le derme et l'hypoderme ; ce nodule, assez bien délimité d'abord et quelque peu sensible à

(1) Pour la description détaillée de ces différents foyers, voir E. JEANSELME. *Bull. de la Soc. franç. de Dermat. et de Syph.*, 8 janv. 1914.

la pression s'est résorbé en quelques jours. Un autre nodule de nuance rosée, gros comme une noisette, siège dans le tissu cellulaire du dos du pied droit. La peau de la paupière supérieure droite, au voisinage d'un bouton de moyenne taille, est soulevée par un nodule sous-cutané qui roule sous le doigt. Ce nodule s'accroît constamment; en une vingtaine de jours, il a passé du volume d'un grain de plomb à celui d'un noyau de cerise et il paraît sur le point de se ramollir.

Comme aucun de ces nodules ne s'est ouvert au dehors, je ne puis dire s'ils contiennent des *Leishmania*.

Le diagnostic qui n'offrait aucune difficulté fut confirmé par l'examen microscopique. Un frottis fait le *20 décembre* par M. LANGERON avec un fragment de bourgeon charnu provenant d'un bouton ulcéreux et coloré par la méthode panoptique de PAPPENHEIM montra de nombreuses *Leishmania*, toutes volumineuses, les unes libres, les autres incluses dans le protoplasma de grands mononucléaires. Avec un autre fragment de tissu, prélevé dans la même séance, les frottis obtenus furent beaucoup plus pauvres et ne renfermaient que de rares parasites. L'examen de la sérosité louche qui s'écoulait des ulcérations fut complètement négatif (1).

*
* *

On sait que l'évolution du bouton d'Orient est fort lente et qu'il résiste aux traitements les plus divers. Aussi M. LAVERAN, à l'occasion d'une note communiquée ici-même, en 1909, par MM. A. BUSSIÈRE et L. NATTAN-LARRIER (2) concluait-il « que les boutons auxquels on ne touchait pas étaient ceux qui guérissaient le plus facilement et avec les moindres cicatrices » (3).

Sans doute, l'excision totale faite largement et de telle sorte que la plaie opératoire ne puisse pas être inoculée a donné d'excellents résultats. Dans un cas que j'ai fait opérer, les fils furent enlevés le neuvième jour, la réunion par première intention était parfaite et la guérison fut définitive (4). A. BUSSIÈRE et NATTAN-

(1) Comme le malade assurait n'avoir jamais eu la syphilis et qu'un examen minitieux ne faisait relever sur lui aucun signe de cette infection, il m'a paru intéressant de rechercher si la réaction de WASSERMANN était positive. Cette réaction pratiquée par H. VERNES a été complétement négative.

(2) A. BUSSIÈRE et NATTAN-LARRIER, Essais de traitement du bouton d'Orient, *Bull. de la Soc. de Pathol. exotiq.*, 1909, n° 6, p. 301.

(3) LAVERAN, *Ibid.*, p. 304.

(4) E. JEANSELME, *Cours de Dermatologie exotique*, Paris 1904, p. 206.

LARRIER sont aussi partisans de l'excision et ils considèrent qu'elle est souvent la méthode de choix. Mais les indications du traitement chirurgical sont évidemment restreintes au cas où le bouton d'Orient est solitaire; il ne peut être question d'y recourir quand la leishmaniose cutanée a des foyers multiples.

D'autre part, il y a lieu de stériliser le plus promptement possible des ulcérations qui peuvent semer la contagion dans l'entourage du malade, et d'enrayer l'extension des boutons qui laissent une cicatrice, toujours disgracieuse, et parfois même vicieuse. Ainsi, l'élément situé sur la paupière supérieure du malade, abandonné à lui-même, pourrait par rétraction cicatricielle produire un ectropion.

*

* *

L'expectation n'est donc qu'un pis-aller. Aucune médication interne ne semblait avoir d'action spécifique sur la leishmaniose cutanée, lorsque MM. Ch. NICOLLE et L. MANCEAUX ont essayé de traiter le bouton d'Orient par la méthode d'EHRLICH (1). Les résultats fort encourageants qu'ils ont obtenus m'ont engagé à recourir à la médication arsénicale.

Le *22 décembre 1913*, le malade reçoit *une première injection intra-veineuse de 0,45 cg. de néosalvarsan*. Il n'éprouve aucun malaise. La température ne dépasse pas 37°4.

Le lendemain, *23 décembre*, les éléments sont affaissés, flétris, de consistance moins ferme, et leur sécrétion est notablement diminuée.

Le *24 décembre*, l'amélioration s'accentue, mais le *25 décembre* l'évolution régressive subit un temps d'arrêt.

Le *26 décembre*, il est fait *une seconde injection intra-veineuse de 0,60 cg. de néosalvarsan* et *une troisième injection de 0,75 cg. le 31 décembre*. A la suite de ces deux dernières injections, on n'observe pas d'amélioration appréciable. Bien plus, trois éléments nouveaux apparaissent, la plupart des anciens restent stationnaires, quelques-uns même tendent à s'accroître.

Le néosalvarsan ne paraissant plus agir, il est fait, le *6 janvier*

(1) Ch. NICOLLE et L. MANCEAUX, Application de l'Arsénobenzol au traitement du bouton d'Orient. *Bull. de la Soc. de Path. exotiq.*, 1911, p. 185.

Je ne connais pas d'autres essais de traitement du bouton d'Orient par l'arsenobenzol. EHRLICH, dans son livre intitulé « Abhandlungen ueber Salvarsan », Munich 1911, ne signale pas la leishmaniose cutanée parmi les malades justiciables du 606.

1914, une *première injection intra-veineuse de 0,30 cg. de salvarsan*. Le lendemain, on ne relève aucune modification, mais, le *8 janvier*, le malade remarque, en faisant son pansement, que les compresses n'adhèrent plus, comme par le passé, aux ulcérations.

Le *9 janvier*, après avoir détaché les croûtes qui sont d'ailleurs moins adhérentes, on constate que les boutons ne suppurent plus. Le fond de chaque ulcération est tapissé de bourgeons secs, fermes, ne saignant pas et recouverts par place d'îlots d'épiderme. Cependant, après quelques minutes d'exposition à l'air, on voit, çà et là, sourdre quelques gouttelettes de sérosité claire des aréoles entourant les ulcérations.

Le *10 janvier*, l'amélioration constatée la veille persiste et même s'accentue. Le malade reçoit une *seconde injection intra-veineuse de 0,40 cg. de salvarsan.*

Le *13 janvier*, la sécrétion des boutons est presque tarie. Néanmoins la croûte qui coiffe l'ulcération initiale du pavillon de l'oreille ne s'est pas encore détachée.

*

* *

J'ai prié M. Langeron de rechercher si les *Leishmania* subiraient des modifications pendant la durée du traitement. Il a consigné ses remarques à ce sujet dans la note suivante :

« Le 22 décembre, dans un produit de grattage prélevé par le Dr Brumpt, les parasites sont peu nombreux.

Les jours suivants, jusqu'au 9 janvier 1914, des examens sont pratiqués tantôt quotidiennement, tantôt avec des intervalles de deux ou trois jours. Les prélèvements sont faits sur les bords d'une ulcération de la cuisse droite, après enlèvement de la croûte et lavage soigneux de l'ulcération. Ces prélèvements deviennent de plus en plus difficiles à cause de la dureté des tissus qui résistent au grattage et saignent très facilement. Pourtant, on arrive toujours à trouver dans les frottis quelques rares parasites libres ou inclus dans de grands mononucléaires. Le 2 janvier, il a été impossible de trouver des parasites dans les frottis.

Le 9 janvier les prélèvements ont été effectués au niveau d'une petite ulcération de la jambe et l'examen a été positif.

Les parasites observés dans tous les frottis sont volumineux, de forme arrondie. Le noyau est le plus souvent marginal, le blépharoplaste est très net, en forme de bâtonnet, quelquefois arqué.

Le protoplasme est très peu abondant et très ténu ; il se présente sous forme d'un mince revêtement marginal bleuâtre, ou de tractus de même couleur, traversant le parasite.

Les essais de culture sur milieu NOVY-NEAL-NICOLLE sont restés sans résultat ; le matériel a été prélevé dans le bourrelet périphérique de la lésion de la jambe, par ponction avec une aiguille aseptique, faisant l'office d'emporte-pièce et ramenant un peu de sang et de fragments de tissu. Le produit des ponctions fut réparti dans les tubes de culture. »

(Il résulte donc des examens réitérés de notre collègue M. LANGERON que *les parasites ne subissent aucune modification sous l'influence du traitement d'*EHRLICH. Mais ils deviennent de plus en plus rares à mesure que les ulcérations se cicatrisent.

En somme, le remède d'EHRLICH n'agit pas en tant qu'agent spécifique sur la leishmaniose cutanée. Il ne tue pas les *Leishmania* du bouton d'Orient comme il tue les Tréponèmes de la syphilis (1).

*

* *

Peut-être dira-t-on que l'évolution régressive est due, non pas

(1) Depuis la rédaction de cette note, j'ai eu connaissance d'un travail de O. von PETERSEN: *Die Salvarsanhandlung der Orientbeule,* contenu dans les « *Abhandlungen ueber Salvarsan* de Ehrlich, T. III, p. 415-429. Munich 1913.

Voici la statistique de cet auteur :

Sur 36 cas traités,

31 ont été améliorés { 16 ont été guéris. 4 ont été presque guéris. 11 ont été améliorés rapidement mais non suivis.

2 ont été traités sans résultat.

3 n'ont pu être suivis.

Chez la plupart des malades une seule injection de 0,4-0,6, a été faite ; il n'y a eu 2 injections que dans deux cas.

La guérison a eu lieu en 14 jours	pour 6	malades.
6	— 3	—
8	— 2	—
10, 11, 19, 30	— 1	—

Conclusions :

1. Le Salvarsan est un médicament spécifique pour le bouton d'orient : il doit être employé en injections intraveineuses à la dose de 0,4-0,6. Les applications externes sous forme d'huile ou de pommade doivent être étudiés de nouveau.

2. S'il n'y a pas d'amélioration en 2 semaines, il faut répéter l'injection autant de fois qu'il est nécessaire, toutes les deux semaines,

3. Il est probable que les formes rebelles et non ulcéreuses ont besoin d'injections répétées.

au traitement mais au retour du malade en Europe. Je crois que cette objection ne serait pas valable. Il faut remarquer en effet que l'évolution toute entière, depuis le bouton initial, s'est déroulée en France, dont le climat est généralement considéré comme défavorable au développement de la leishmaniose cutanée. Or celle-ci n'a cessé de progresser, et de créer de nouveaux foyers. On en comptait une dizaine lorsque la médication arsenicale fut instituée.

Dès la première injection la rétrocession fut manifeste, et à plusieurs reprises des améliorations ont été constatées à la suite des injections.

L'action du traitement a donc été évidente, mais il serait exagéré de dire que la guérison est radicale et définitive.

Existence de la leishmaniose canine à Marseille

Par E. PRINGAULT.

Depuis la découverte de la leishmaniose canine par Ch. Nicolle, divers savants ont signalé l'existence de cette infection sur presque toute l'étendue du bassin méditerranéen.

A Marseille, l'examen clinique d'un enfant Italien hospitalisé à la Conception et présentant tous les signes de la leishmaniose infantile, avait donné l'idée à M. Mattei, interne du Professeur d'Astros, de confirmer les présomptions cliniques par la ponction de la rate et la culture sur milieu N. N. N.

Malheureusement, au moment où nous nous présentions pour pratiquer la recherche, l'enfant était clandestinement enlevé par ses parents. Sur les conseils de M. Ch. Nicolle, auquel nous avions communiqué l'observation clinique précitée, nous entreprîmes l'examen systématique des chiens asphyxiés à la fourrière de Marseille.

Durant le mois de décembre 1913, nous avons examiné cinquante chiens. Nos recherches ont été effectuées dans les conditions suivantes : 1° nous pratiquions une petite incision à la peau pour mettre à nu le fémur ; 2° nous trépanions l'os à l'aide d'un petit foret, mû par un porte-foret.

Ce procédé a l'avantage de ne pas abîmer la peau du chien

et nous a toujours donné assez de moelle pour faire un bon frottis.

Nous avons constaté une fois déjà la présence des corps de Leishman (13 décembre). L'autopsie n'a pu être faite. Il s'agissait d'un chien mâle, adulte, très maigre ; les parasites étaient très nombreux dans la moelle osseuse.

La leishmaniose canine existe donc à Marseille ; le Kala-Azar infantile doit y être systématiquement recherché.

(*Institut Pasteur de Tunis et Laboratoire d'anatomie pathologique de l'Ecole de Médecine de Marseille, Professeur* M. ALEZAIS).

Le troisième cas de Kala-azar d'origine algérienne

Par A. CONOR et E. CALÔ.

Le premier cas de Kala-Azar d'origine algérienne fut signalé en 1911 par LEMAIRE (1). Il s'agissait d'une fillette de quatorze mois, dont la nationalité n'a pas été indiquée, habitant Mansoura, près de Bordj-Bou-Areridj, arrondissement de Sétif, département de Constantine. Il n'est pas possible de retenir l'autre cas cité dans la même communication, la ponction de la rate n'ayant pas été pratiquée.

La deuxième observation (2) concerne une petite Espagnole de deux ans, née et ayant toujours habité au Frais-Vallon, hameau de la commune d'El-Biar, dans la banlieue immédiate d'Alger. Dans la même maison, Edm. et Et. SERGENT, LOMBARD et QUILICHINI trouvèrent un chien et un tout jeune chat infectés de leishmaniose.

Le hasard nous a mis en présence du troisième cas de Kala-Azar algérien.

Francesca C...., âgée de trois ans, née à Tunis de parents italiens. Lorsqu'elle avait trois mois, la famille alla s'établir à Cavallo, hameau de la commune de Djidjelli, arrondissement de Bône, département de Constantine. L'enfant est restée en bonne santé jusqu'à l'âge de deux

(1) *Académie de Médecine*, 6 juin 1911, et *Soc. de Pathologie exotique*, 11 octobre 1911, p. 554.

(2) *Soc. de Pathologie exotique*, 14 février 1912, p. 93.

ans et demi. Elle présenta à ce moment, c'est-à-dire six mois avant notre examen, une fièvre à marche irrégulière qui parut céder à la médication antithermique. Une éruption, non déterminée, aurait apparu alors et duré une dizaine de jours. Mais la fièvre se manifesta de nouveau et n'a pas cessé depuis. En même temps, le ventre de la petite malade se mit à grossir et l'état général s'altéra profondément. Les parents se décidèrent à venir à Tunis, afin de consulter un médecin.

Nous voyons l'enfant le 22 septembre 1913 et constatons une pâleur extrême de la peau avec décoloration des lèvres et des conjonctives et une légère bouffissure de la face. L'amaigrissement est considérable et fait ressortir le volume du ventre. La rate, très hypertrophiée, remplit la moitié gauche de l'abdomen. Il n'existe pas d'œdèmes des membres.

Une *ponction de la rate*, pratiquée ce même jour, montre la présence de nombreux corps de Leishman.

Les parents et la fillette sont repartis pour Cavallo et nous n'en avons plus eu de nouvelles.

Il nous a paru intéressant de relater ce cas d'origine algérienne. Les observations de Kala-Azar humain sont, jusqu'à présent, restées très rares (trois) en Algérie, alors qu'en Tunisie la maladie a été observée déjà dans trente-quatre cas.

(*Institut Pasteur de Tunisie*).

Troisième cas de guérison de Kala-azar infantile observé à Hydra

Par ANTOINE LIGNOS.

Dans une note communiquée à la Société à la séance du 11 juin dernier, nous disions que, de 13 enfants atteints de Kala-Azar à Hydra, dans le courant de l'année 1911, un a été guéri et un autre était encore en vie.

Cet enfant, nommé Théodore VRONTISSIS, fut, au mois de décembre 1911, à l'âge de trois ans et sept mois, atteint de plusieurs accès de fièvre, tantôt quotidienne, tantôt tierce.

En janvier 1912, il resta apyrétique.

A partir du mois de février, la fièvre réapparut sous forme d'accès quotidiens.

C'est le 15 février que le petit malade nous fut présenté pour la première fois. Son état paraissait très bon, le teint était de couleur rose, des plus beaux, mais à l'examen nous constatâmes que la rate dépassait de cinq travers de doigt le rebord costal ; le malade était atteint de fièvre.

Le lendemain 16 février, l'examen du sang retiré par ponction de la rate, nous démontra l'existence des corps de Leishman.

Depuis lors, nous avons eu l'occasion de voir le malade un grand nombre de fois.

Du 16 février au 15 mars, la fièvre très forte et s'élevant à 39° et à 40° se présentait une fois par jour, mais non à heure fixe. Tantôt elle se déclarait dans la matinée, tantôt dans l'après-midi ou la nuit, et s'abaissait au milieu de sueurs, sans cependant tomber tout à fait. Dans les intervalles des accès, la température rectale oscillait toujours entre 37°1 et 37°3.

Dans les premiers jours du mois de mai, les gencives supérieures commencèrent à s'ulcérer et à saigner.

Devant cet état et sur notre conseil, les parents menèrent le 15 mai l'enfant à la campagne d'où on nous la ramenait de temps en temps.

Le 10 juin le petit malade était très pâle et avait beaucoup maigri ; de plus les deux incisives médianes supérieures étaient tombées, les gencives inférieures ulcérées, et la bouche exhalait une odeur repoussante.

Nouvelle visite le 2 juillet. Quel fut notre étonnement de voir le petit malade transformé en mulâtre. Le visage, le cou, la face dorsale des mains étaient comme enfumés. A part la bouche, les autres parties du corps l'étaient à un degré beaucoup moindre. On aurait dit un Adissonien.

Depuis quelques jours, on avait remarqué quelques légères épistaxis et trois accès de fièvre en 24 heures, sans complète apyrexie dans les intervalles.

Le 5 juillet, l'enfant fut atteint de diarrhée qui dura une semaine ; les selles étaient muqueuses et teintées de sang, tandis qu'il présentait des œdèmes aux membres inférieurs. Le teint noir persistait.

16 août. La fièvre depuis 7 jours s'était transformée en fièvre continue, mais modérée. L'enfant tousse et à l'auscultation on perçoit des signes de catarrhe. La pigmentation noire persiste, la rate reste toujours grosse.

15 septembre. Après une apyrexie complète de 20 jours, la fièvre a réapparu depuis 7 jours. Elle se déclare trois fois dans les 24 heures avec une durée de 1 à 2 heures, puis retombe à la normale, au milieu de sueurs profuses et de diurèse abondante. Le teint noir persiste. La rate remplit la moitié gauche de l'abdomen, le foie descend aussi jusqu'à la crête iliaque droite.

8 octobre. La fièvre s'est légèrement atténuée, l'apyrexie quelquefois se prolonge pendant 24 heures. Le foie est toujours gros ; le volume de la rate s'est réduit, elle ne dépasse le rebord costal que de 4 travers de doigt. L'haleine n'est pas aussi repoussante qu'auparavant. Le teint noir n'est pas aussi prononcé qu'avant. L'état général est meilleur.

8 décembre. Pendant tout le mois de novembre, l'enfant resta apyrétique. Il est atteint depuis 3 jours de fièvre élevée et de toux ; à l'auscultation il présente des signes de pneumonie à gauche. Le foie touche à la crête iliaque droite. La rate est à trois travers de doigt du rebord costal. Trois dents supérieures et deux inférieures manquent.

A partir de janvier 1913 l'enfant va mieux. La fièvre n'apparaît que rarement, le volume du foie diminue ainsi que celui de la rate, la-

quelle au mois de mars est à peine perceptible à la palpation. La pigmentation noire a disparu peu à peu.

Mais au mois d'avril l'enfant est pris de nouveaux accès de fièvre quotidienne. La rate et le foie augmentent de nouveau et un réseau veineux apparaît pour la première fois sur le ventre.

10 mai. La fièvre revient de temps en temps. L'enfant est très maigre, la rate dépasse le rebord costal de quatre travers de doigt, le réseau veineux persiste. Quatre dents supérieures et deux inférieures sont tombées, des gencives saignent et dégagent une odeur repoussante. Le teint noir s'est effacé.

4 juillet. Apyrexie. L'enfant a repris sa couleur normale rose, mais il est maigre et faible, la rate est à peine perceptible à la palpation, le foie est encore gros. Cinq dents supérieures et deux inférieures manquent, d'autres sont cariées et dénudées, les gencives correspondantes saignent. La bouche exhale une odeur insupportable.

1er octobre. L'enfant se porte bien. La rate n'est plus perceptible à la palpation. Les dimensions du foie sont normales. Les dents continuent à tomber.

1er décembre. L'enfant complètement guéri, mais édenté.

Conclusion.

1° La guérison du Kala-Azar infantile n'est point rare, puisque, sur 6 enfants atteints à Hydra en 1910, nous avons constaté un cas de guérison (1), et sur 13 autres atteints dans le courant de l'année 1911 nous comptons deux guérisons (2).

2° La pigmentation noire dans le Kala-Azar infantile n'est pas rare non plus, car, sur 19 cas observés à Hydra en 1910 et 1911, nous l'avons observée deux fois (3)

De l'époque de l'apparition du Kala-azar à Hydra

Par Antoine LIGNOS.

Il était intéressant de savoir si le kala-azar à Hydra se présente indifféremment à n'importe quelle époque de l'année, ou s'il apparaît à une époque déterminée.

La liste ci-dessous, qui contient les cas que nous avons observés de 1910 à 1913, classés dans l'ordre de la date de l'invasion, va nous donner la réponse.

(1) Ce *Bulletin*, février 1912, p. 92.
(2) Ce *Bulletin*, juin 1913, p. 430, et présente note.
(3) Ce *Bulletin*, février 1913, p. 114, et présente note.

1910	Mai	2 cas
—	Octobre	2 cas
—	Novembre	2 cas
1911	Janvier	1 cas
—	Février	4 cas
—	Mars	2 cas
—	Avril	1 cas
—	Juin	1 cas
—	Octobre	1 cas
—	Décembre	3 cas
1912	Février	3 cas
—	Mars	3 cas
—	Mai	1 cas
—	Juin	1 cas
—	Octobre	2 cas
1913	Janvier	2 cas
—	Février	3 cas
—	Avril	1 cas
—	Mai	1 cas
—	Juin	1 cas

D'après cette liste, on voit que, généralement la maladie fait ses premières victimes au commencement de la saison froide.

C'est au mois de février qu'elle est au summum ; après ce mois elle se fait de plus en plus rare pour disparaître complètement pendant la saison d'été.

Un deuxième cas de Leishmaniose cutanée observé au Dahomey et traité par l'arsénobenzol Billon en lavements

Par P. WAGON.

Le sergent D....., envoyé à l'ambulance de Cotonou le 28 octobre 1913, pour se faire traiter, en outre d'hémorrhoïdes procidentes et douloureuses, pour des lésions cutanées dont historique et description suivent :

Durant son séjour au Zinder où il est arrivé cependant par le Dahomey viâ Gaya, Dougoudoutchi, le sergent D... n'a présenté aucune lésion cutanée. C'est seulement au retour du Zinder — d'où il est parti le 15 mai viâ Tessaoua et Madaoua, où il séjourna du 1er juin au 10 août, puis Dougoudoutchi du 19 au 29 août, après son départ de Gaya (sur le Niger) où il resta du

30 août au 10 octobre, — qu'apparurent les débuts des lésions au nombre de trois.

1° au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes du 5e et 4e doigt de la main droite,

2° au milieu du bord cubital de l'avant-bras droit;

3° au niveau du coude, près de la pointe de l'olécrane.

Ces lésions ont suivi l'évolution des boutons d'Orient :

1° Papule. 2° Papule surmontée de vésicule. 3° Papule large et élevée surmontée d'une pustule. 4° Papule recouverte d'une croûte au-dessus de laquelle apparaissait une surface bourgeonnante avec écoulement de sérosité; la papule grandissant progressivement en surface et en hauteur tandis que l'ulcération atteignait, pour les deux premiers, sous une forme ovalaire, les dimensions intermédiaires entre une pièce de 1 franc et une pièce de 0 fr. 50.

A l'arrivée à Cotonou on note 3 boutons d'Orient :

1° A la main une ulcération superficielle recouverte de croûte, grande comme une pièce de 0 fr. 50 sur un fond rouge légèrement surélevé et irrégulièrement étoilé, atteignant le diamètre d'une pièce de 2 francs;

2° La 2e (au bord cubital) présente les mêmes aspects et dimensions un peu plus grandes;

3° La 3e se réduit à une petite papule de 4 mm. recouverte d'une croûte.

Examen des frottis. — On prélève, par grattage de la partie périphérique de l'ulcère de la main, un peu de sérosité et de pulpe qui, étalées et fixées à l'alcool-éther, colorées au Giemsa pendant 24 heures, permettent les constatations suivantes :

Parmi des hématies et des leucocytes plus ou moins détruits, apparaissent des corps de Leishman caractéristiques, ovalaires de 4-5 μ de long sur 2-3 μ de large, ou circulaires d'environ 4 μ de diamètre, à différents stades évolutifs, isolés ou rassemblés dans des macrophages plus ou moins leucolysés.

Le 29 au soir, le sergent D.... reçoit un lavement de 0 g. 60 d'arsénobenzol Billon dissous dans l'eau bouillie chaude neutralisée et clarifiée par la solution de soude normale, avec et, par la bouche, XX gouttes de teinture d'opium.

Dans la nuit, le malade a des coliques et est obligé de se rendre aux W.-C. à 2 heures du matin. Néanmoins le 30 les boutons commencent à s'affaisser.

4 novembre, au niveau des lésions de la main, il ne paraît pas qu'il

y ait un progrès très accusé, cependant les croûtes enlevées ne se reproduisent pas et le « Bouton » est le siège d'un prurit intense.

La lésion cubitale est nettement en voie de guérison, aplatie et ne présente plus de croûte.

La lésion du coude est complètement affaissée.

Le *5 novembre* nouveau lavement d'arsénobenzol précédé d'une prise de XX gouttes de teinture d'opium et suivi de 10 g. d'élixir parégorique.

Le *7 novembre*, l'ulcère de la main est cicatrisé, mais le fond présente un aspect lymphangitique.

La lésion de l'avant-bras présente une décoloration progressive, elle est indolore à la pression.

8 novembre. 1° à la main la lésion reste rouge, garde le même aspect lymphangitique.

2° à l'avant-bras la lésion est indolore, une croûte légère s'est formée qui, enlevée, laisse apparaître une surface *épidermisée, rosée*.

3° au coude, au-dessous de la croûte légère qui s'est formée, on ne note aucune trace de lésion, l'épiderme est normal.

9 novembre. La lésion de la main est plus pâle, l'ancien ulcère est entièrement cicatrisé.

A l'avant-bras et au coude les lésions sont entièrement cicatrisées. Ainsi donc, on peut dire *que le malade est spécifiquement guéri en 10 jours*.

Le *17 novembre*, au niveau de la lésion de la main restée un peu rouge, apparaît une petite pustule qui est ouverte ; un pansement antiseptique est appliqué.

Le *21 novembre*. Le malade est entièrement guéri de ses lésions. Sa lésion de la main ne présente aucune trace de pigmentation, laquelle est notable aux bords ancins de l'ulcère cubital.

Cette observation s'ajoute à celles de STÉVENEL, de BENOIT-GONIN et de nous-même, pour démontrer l'existence de la Leishmaniose cutanée en Afrique occidentale française.

Nos deux observations personnelles semblent se rapporter plus spécialement à une infection opérée vers le Niger.

Notre dernière observation s'ajoute à notre première pour montrer l'efficacité de l'action de l'arsénobenzol BILLON dans le traitement de la Leishmaniose cutanée.

Ce dernier cas peut permettre d'espérer que le Salvarsan, d'usage limité s'il devait n'être employé que par voie veineuse, étant utilisable en lavement, pourra être d'un usage généralisé en raison de la simplicité du mode d'emploi, et de son efficacité comparable à celle observée avec l'injection intra-veineuse, puisqu'il guérit de cette façon en 10 jours.

Expériences de transmission des trypanosomes humains d'Afrique par les moustiques des habitations (Stegomyia fasciata)

Par E. ROUBAUD et A. LAFONT.

Pendant le cours de l'hivernage dernier, le Dr DUPONT, chargé de la direction du service municipal d'hygiène de Dakar, a bien voulu mettre à notre disposition les nombreuses larves de moustiques recueillies par ses agents dans les intérieurs européens ou indigènes de la ville. A l'aide de ce matériel précieux nous avons pu faire un élevage intensif et sensiblement pur de *Stegomyia fasciata*, avec lequel nous avons essayé de reprendre en grand les expériences de transmission de Trypanosomes, déjà amorcées, au Congo, par la mission française de la maladie du sommeil, et reprises récemment avec succès à Brazzaville par BLANCHARD et HECKENROTH (1) avec les *Mansonia*, mais dans des cages de petites dimensions. Nos élevages étaient faits dans de larges bocaux de verre placés à l'intérieur d'une vaste cage-moustiquaire de 2 m. de hauteur sur 1 m. 50 de largeur et de profondeur. Les moustiques adultes allaient et venaient librement à l'intérieur de cette cage. Ils s'y reproduisaient. Une porte à tambour permettait de pénétrer dans la cage et d'y introduire les animaux d'expérience, en évitant l'échappement des moustiques à l'extérieur. L'opérateur muni d'un voile qui entrait dans la moustiquaire, avait soin de n'en sortir qu'après avoir capturé à l'aide d'un filet fin tous les moustiques qui avaient pu pénétrer à sa suite dans le tambour. Une fois par jour, on plaçait dans la moustiquaire les animaux destinés aux expériences, enfermés dans des cages de fer, et plus ou moins dénudés sur le dos. Les moustiques s'introduisaient d'eux-mêmes dans les cages des animaux à travers les intervalles des barreaux, pour se gorger de sang.

Nos expériences ont duré près de trois mois. Elles ont porté sur les deux types de virus humains d'Afrique : *T. gambiense* (virus Gv de M. MESNIL (2) ou virus recueilli directement au

(1) *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. VI, no 6, 11 juin 1913.
(2) *Bull. Soc. de Path. Exot.*, t. V, no 6, 12 juin 1912.

Sénégal) et *Tr. rhodesiense* (*ex* 1re origine amenée en Europe) provenant du laboratoire de M. MESNIL.

Nous avons fait varier autant que possible, dans les conditions de nos expériences, la nature des animaux, la durée d'exposition aux piqûres, la distance relative des animaux neufs vis-à-vis des porte-virus. Le nombre des moustiques présents dans la cage au cours des expériences a constamment dépassé la centaine. Ils appartenaient pour la très grande majorité à l'espèce *Stegomyia fasciata*. Quelques exemplaires de *Culex* 5 *fasciatus* THEOB., *C. decens* THEOB. étaient mélangés aux *Stegomyia*, mais leur faible nombre ne nous permet pas de penser qu'ils ont joué un rôle actif dans nos expériences.

Le détail de nos expériences est donné ci-après. Nous notons l'abondance relative des trypanosomes dans le sang des porte-virus par les abréviations suivantes : Tn. = très nombreux; N. = nombreux; An. = assez nombreux; R. = rares; Tr. = très rares; o = absents. Chacune des notations correspondant à une journée d'expérience, leur ensemble exprime l'état du sang des porte-virus pour chaque jour de l'expérience.

EXPÉRIENCE I. — *Tr. gambiense*. — Porte-virus : Un *patas* infecté au virus Gy de l'Institut Pasteur, un rat blanc et un patas infectés de virus locaux.

A. — *Cages placées en contact immédiat avec les cages des animaux Porte-virus*. — Un patas neuf n° 1 est placé pendant 48 heures au contact des cages du Patas-virus Gy (tryp. An. et An.) et du Rat blanc Virus local (Tryp. Tn. Tn.). Resultat : *Négatif*.

Un cobaye neuf n° 3 est placé pendant 4 jours au contact de la cage d'un rat blanc — virus local (Tryp. Tn., N. N., Tn.). et d'un patas — virus local (Tryp. Tr. Tr. Tr. Tr.). Résultat : *Négatif*.

B. — *Le virus est retiré depuis au moins 24 heures*. — Les porte-virus ayant été retirés de la cage, et les moustiques soumis au jeûne, le Patas neuf n° 2 et le cobaye neuf n° 2 sont introduits 24 heures après dans la moustiquaire. Ils y restent 24 heures, au contact des moustiques ayant piqué au moins 24 heures avant les animaux infectés. Résultat : *Négatif*.

EXPÉRIENCE II. — *Tr. rhodesiense*. — Porte-virus : un cobaye (Tryp. Tn. pendant toute la durée de l'expérience). Les animaux neufs sont placés, l'un (cobaye neuf n° 4) dans une cage à proximité immédiate de celle du Porte-virus, l'autre (cobaye neuf n° 5) dans une cage à 1 m. de celle du Porte-virus. Durée de l'expérience 10 jours. Résultat : *Positif* pour le cobaye placé à proximité immédiate du porte-virus, *Négatif* pour le cobaye placé à 1 m. du porte-virus.

EXPÉRIENCE III. — *Tr. gambiense*. — Porte-virus utilisés : singe « Boubakar » Patas infecté de *gambiense* local (Tryp. : An. N. R. R. ou O. pendant la durée de l'expérience) et un cobaye infecté de Gy (Tryp. : N. R. N. Tn. pendant la durée de l'expérience).

A. — *Cages placées en contact immédiat avec les cages des animaux Porte-virus.* — Un *patas* neuf n° 3 est placé pendant 2 jours au contact immédiat de la cage du porte-virus Boubakar (Tryp. An. N. N R. R.). Résultat : *Négatif.*

Un cobaye neuf n° 6 et un petit rat blanc n° 1 sont placés pendant 2 jours à proximité immédiate de la cage des porte-virus : singe Boubakar (Tryp. N. R. R.) et cobaye Gy (Tryp. Nr. Nr.). Résultat : *Négatif.*

Un singe « Sélé Fall » (Patas neuf n° 6) est placé pendant 42 heures à proximité immédiate de la cage du porte-virus : cobaye Gy (Tryp. An. N.). Résultat : *Négatif.*

Un cobaye neuf n° 7 est placé pendant 5 jours à proximité immédiate du porte-virus : cobaye Gy (Tryp. N. Tn. Tn. Tn. Tn.). Résultat : *Négatif.*

Un jeune chat (n° 1) est placé pendant 30 heures à proximité du porte-virus Boubakar et cobaye Gy (Tryp. R. O. et N. Tn.). Résultat : *Négatif.*

B. — *Cages placées à 1 m. de distance des cages des animaux Porte-virus.* — Un *Patas* neuf n° 4 est placé pendant 4 jours à 1 m. du porte-virus Boubakar (Tryp. An. N. N. R. R.). Résultat : *Négatif.*

Un jeune chat (n° 2) et un *Patas* neuf n° 7, sont placés l'un pendant 2 jours, l'autre pendant 3 jours, à 1 m. du porte-virus cobaye Gy (Tryp. N. Tn. Tn.). Résultat : *Négatif.*

Expérience IV. — *Tr. rhodesiense.* — Porte-virus utilisés : un cobaye (Tryp. Tn. et T. Tn. pendant toute la durée de l'expérience) et 2 rats blancs (Tryp. Tn. pendant toute la durée de l'expérience).

A. — *Cage placée au contact immédiat de celles des animaux porte-virus.* — Un cobaye neuf n° 8 est mis en expér. pendant 3 jours. Porte-virus cobaye seul. Résultat : *Positif.*

B. — *Cage placée à 1 mètre de distance des Porte-virus.* — Un cobaye neuf n° 9 est mis en exp. pendant 6 jours, à 1 m. des porte-virus cobaye et rats. Résultat : *Négatif.*

C. — *Le virus est retiré depuis 3 jours au moins.* — Un singe neuf « Sélé Fall » et un singe neuf « Sanghor » sont placés pendant 3 jours dans la cage moustiquaire, les moustiques jeûnant précédemment depuis trois jours. Résultat : *Négatif.*

Expérience V. — *Tr. gambiense.* Virus Gy seul. — Porte-virus utilisés : Rats blancs.

A. — *Animaux placés à proximité immédiate des porte-virus.* — Un rat neuf n° 4 est placé pendant 2 jours *dans la même cage* que les deux rats porte-virus (Tryp. N. N. Tn. Tn.). Un cobaye neuf n° 10 est placé dans une cage au contact des deux porte-virus pendant 2 jours. Résultat : *Négatif.*

Deux rats blancs (n°s 5 et 6) sont placés pendant 2 jours dans une cage à proximité immédiate de celle des porte-virus (2 rats Gy. Tryp. Tn. et T. Tn.). Résultat : *Négatif.*

Le rat blanc n° 4 est replacé pendant 2 jours encore dans la même cage que le rat porte-virus (Rat Gy Tryp. T. N. T. N). Un cobaye neuf n° 10 est placé dans une cage au contact de celle du rat porte-virus. Résultat : *Positif* (1) pour le rat n° 4, *Négatif* pour le cobaye n° 10.

(1) Le résultat positif obtenu avec le rat est d'ailleurs douteux, cet animal ayant été placé dans la cage même du rat porte virus et l'ayant mordu.

B. — *Cages placées à 0 m. 30 des Porte-virus.* — Un *patas* neuf n° 5 et un *patas* neuf n° 6 sont placés pendant 5 jours à 0 m. 30 des porte-virus (2 rats Gy : Tryp. N. N. N. Tn. Tn.) et pendant 2 jours à 0 m. 30 d'un rat Gy (Tryp. Tn. Tn.). Résultat : *Négatif*.

C. — *Le virus est retiré depuis au moins 24 heures.* — Le virus étant retiré et les moustiques jeûnant depuis 24 heures, les 2 patas neufs nos 5 et 6 sont placés dans la moustiquaire pendant deux jours. Résultat : *Négatif*.

EXPÉRIENCE VI. — *Tr. rhodesiense.* — Porte-virus utilisé : chat (Tryp. An. R. R.) jeune rat blanc (Tryp. Tn. Tn. Tn.).

Un patas neuf n° 7 est placé pendant 3 jours à proximité immédiate des porte-virus: Résultat : *Négatif*.

Le virus ayant été retiré ce patas est maintenu pendant 2 jours encore au contact des moustiques. Résultat : *Négatif*.

Comme on le voit la transmission des virus n'a pu se produire, malgré le grand nombre des moustiques utilisés, que dans les cas où les animaux ont été placés tout à fait au voisinage de porte-virus renfermant de très nombreux trypanosomes dans leur sang. Les moustiques, livrés à eux-mêmes, n'ont diffusé les virus que d'*une façon mécanique tout à fait immédiate*. Un écartement de un mètre a suffi pour protéger les animaux offerts aux piqûres libres des moustiques. Nous ferons cependant observer que dans ces expériences le grand nombre des résultats négatifs n'exprime pas la vérité absolue, pour la possibilité de transmission à l'homme des trypanosomiases, dans la nature, par les moustiques. Les animaux utilisés, rats, cobayes, de très petite taille et garnis de poils, sont beaucoup plus difficilement atteints par les piqûres que les hommes, surtout les indigènes peu vêtus. Les singes utilisés (patas) n'étaient vulnérables que suivant des régions du corps artificiellement dénudées, peu étendues. Nos expériences confirment le rôle toujours possible des moustiques d'habitations, comme vecteurs mécaniques des trypanosomiases *en enceinte limitée*. Elles démontrent également la non conservation du virus actif par ces moustiques au delà de 24 heures.

(Laboratoire de Bactériologie de l'Afrique occidentale française, Dakar).

Essais d'immunisation contre le nagana expérimental des souris

Par A. LAVERAN et M. MARULLAZ.

Rondoni et Goretti (1) ont cherché à immuniser des souris contre le nagana à l'aide de trypanosomes vivants traités par le salvarsan. Il résulte des recherches de Gonder (2), confirmées par celles de Castelli (3), que, sous l'action *in vitro,* d'une solution de salvarsan de titre déterminé, *Tr. Brucei* perd le pouvoir de se multiplier, tout en conservant ses autres caractères vitaux.

Rondoni et Goretti emploient une race de nagana qui tue en 3 ou 4 jours les souris. Le salvarsan est mélangé au virus de manière à obtenir une dilution comprise entre 1/20.000 et 1/50.000.

Un rat en pleine infection de nagana est sacrifié; son sang, mélangé à du bouillon citraté, est légèrement centrifugé; le liquide qui surnage les hématies et qui contient les trypanosomes est additionné d'une solution fraîche de salvarsan, de manière à obtenir une dilution du médicament à 1/40.000. Le mélange est conservé à la température de la chambre pendant une demi-heure, pour assurer l'action du salvarsan sur les trypanosomes, action qui se manifeste par un ralentissement de leurs mouvements; on procède alors à une centrifugation énergique. Le culot est additionné d'eau physiologique et injecté, par la voie intra-péritonéale, à des souris. Les souris traitées avec des doses de 0 cm^3, 5 à 1 cm^3 du vaccin ainsi préparé, ne s'infectent pas. Si on les inocule avec du virus actif 7 ou 10 jours plus tard, 40 à 50 % des souris montrent une immunité absolue contre de petites doses de trypanosomes. Chez quelques individus qui s'étaient montrés ainsi protégés, Rondoni et Goretti ont observé, après 1 ou 2 mois, un affaiblissement de l'immunité; c'est-à-dire que si on inocule de nouveau les souris, après une incubation

(1) P. Rondoni et G. Goretti, *Zeitschrift. f. Immunitætsforsch. und experiment. Therapie*, Bd XVIII, Heft 5, 17 juillet 1913.
(2) R. Gonder, *Ibid.*, Origin., Bd XV, pp. 257-292 ,1912.
(3) G. Castelli, *Zeitschrift. f. Chemotherapie*, Origin., I, p. 122, 1912.

un peu plus longue qu'à l'ordinaire, la mort survient entre le 6e et le 9e jour.

Nous avons répété ces expériences avec une race de *Tr. Brucei* (nagana ferox d'EHRLICH) dont la virulence est sensiblement la même que celle du nagana dont RONDONI et GORETTI se sont servis. Nous avons fait 8 expériences portant chacune sur 6 souris, pour nous rendre compte de l'action du salvarsan en dilutions à un taux variant entre 1/1.000 et 1/40.000. Nous donnons le protocole de 4 expériences et nous résumons brièvement les autres.

EXPÉRIENCE I. — Le 17 octobre 1913, un gros rat infecté de nagana et ayant des trypan. très nombreux, est saigné. Le sang est mélangé à 20 cm³ de bouillon citraté à 2 ‰, puis légèrement centrifugé. Le liquide trouble qui surnage les hématies est recueilli ; on ajoute une solution fraîche de salvarsan, de manière à avoir une dilution du médicament à 1/1.000. Il se forme dans l'éprouvette un précipité blanchâtre qui entraîne la plupart des trypan. ; le mélange présente une réaction légèrement acide. Après 1 h. et 10 m., les mouvements des trypan. sont devenus très faibles ; beaucoup paraissent immobiles. On centrifuge fortement ; le culot, dilué dans de l'eau physiologique, est inoculé à 6 souris par la voie intra-péritonéale.

Souris 1. — Reçoit, le 17 oct. à 10 h. du matin, 0 cm³, 5 du vaccin ; du 18 au 24, examens du sang négatifs. 24 oct. la souris est inoculée, sous la peau, avec du sang très dilué de rat infecté de nagana ; du 25 au 28, examens du sang négatifs ; 29, trypan. rares ; 30, trypan. nombreux ; la souris meurt dans la nuit du 30 au 31 ; elle pèse 22 g., la rate 35 cg.

Souris 2. — Reçoit, le 17 oct. à 10 h. du matin, 1 cm³ du vaccin. Elle se comporte absolument comme la souris 1. Elle pèse 20 g., la rate 25 cg.

Souris 3. — Reçoit, le 17 oct. à 10 h. du matin, 0 cm³, 5 du vaccin ; du 18 au 24, examens du sang négatifs. 24 oct. la souris est inoculée, sous la peau, avec du sang très dilué de rat infecté de nagana ; du 25 au 28, examens du sang négatifs ; 29, trypan. très rares ; 30, non rares ; 31, nombreux ; la souris meurt dans la nuit du 31 oct. au 1er nov. ; elle pèse 20 g., la rate 25 cg.

Souris 4. — Reçoit, le 17 oct. à 10 h. du matin, 1 cm³ du vaccin. Elle se comporte absolument comme la souris 3. Elle pèse 20 g., la rate 15 cg.

Deux souris neuves sont inoculées le 24 oct. comme témoins des souris 1, 2, 3, 4 ; 26 oct. trypan. rares ; 27, nombreux ou très nombreux ; 28, mort des 2 souris.

Souris 5. — Reçoit, le 17 oct. à 10 h. du matin, 0 cm³, 5 du vaccin ; du 18 au 31 oct. examens du sang négatifs. 31 oct. la souris est inoculée, sous la peau, avec du sang très dilué de rat infecté de nagana ; du 1er au 4 nov. examens du sang négatifs ; 5, trypan. très rares ; 6, très nombreux ; la souris meurt dans la soirée ; elle pèse 21 g., la rate 20 cg.

Souris 6. — Reçoit, le 17 oct. à 10 h. du matin, 1 cm³ du vaccin ; du 18 au 31 examens du sang négatifs. 31 oct. la souris est inoculée sous la peau, avec du sang très dilué de rat infecté de nagana ; du 1er au 15 nov., examens du sang négatifs ; 17 nov., la souris est réinoculée sous la peau, avec du sang très dilué de rat infecté de nagana ; du 18 au 21 nov., examens du sang négatifs ; 22, trypan. non rares ; la souris meurt dans la nuit du 22 au 23 ; elle pèse 22 g., la rate 30 cg.

Une souris neuve est inoculée, le 31 oct., comme témoin des souris 5 et 6 ; 2 nov., trypan. non rares ; la souris meurt le 3 nov. avec des trypan. très nombreux.

Expérience 2. — Le 22 oct. à 2 h. du soir, un gros rat infecté de nagana, et ayant des trypan. très nombreux, est saigné. Le sang est mélangé à 20 cm³ de bouillon citraté à 2 ‰, puis légèrement cenrifugé. Le liquide trouble qui surnage les hématies est recueilli ; on ajoute une solution fraîche de salvarsan, de manière à avoir une dilution du médicament à 1/5.000. Après 1 h., les mouvements des trypan. sont très ralentis ; on centrifuge énergiquement. Le culot est dilué dans un peu d'eau physiologique ; les mouvements des trypan. sont très faibles. A 4 h. 1/2, on inocule 6 souris par la voie intra-péritonéale.

Souris 1. — Reçoit, le 22 oct., 0 cm³, 5 du vaccin, 24-25, examens du sang négatifs ; 26-27. trypan. très rares : 28, nombreux ; 29, très nombreux ; la souris meurt à 10 h. du matin ; elle pèse 14 g., la rate 20 cg.

Souris 2. — Reçoit, le 22 oct.. 1 cm³ du vaccin. 24, examen du sang négatif : 26, trypan. très rares : 27, nombreux ; la souris meurt dans la nuit du 27 au 28 ; elle pèse 15 g., la rate 26 cg.

Souris 3. — Reçoit, le 22 oct., 0 cm³, 5 du vaccin ; du 24 au 31, examens du sang négatifs ; la souris est inoculée sous la peau, avec du sang très dilué de rat infecté de nagana ; du 2 au 5 nov., examens du sang négatifs ; 6, trypan. non rares ; la souris meurt dans la nuit du 6 au 7 ; elle pèse 18 g., la rate 20 cg.

Souris 4. — Reçoit, le 22 oct., 1 cm³ du vaccin ; 24-25, examens du sang négatifs ; 26, trypan. très rares : 27, non rares ; la souris meurt dans le nuit du 27 au 28 ; elle pèse 15 g., la rate 20 cg.

Souris 5. — Reçoit, le 22 oct., 0 cm³, 5 du vaccin ; du 24 au 31, examens du sang négatifs ; 31 oct., la souris est inoculée, sous la peau, avec du sang très dilué de rat infecté de nagana. 2 nov., examen du sang négatif ; 3, trypan. très rares ; 4, nombreux : la souris meurt dans la nuit du 4 au 5 ; elle pèse 18 g., la rate 35 cg.

Souris 6. — Reçoit. le 22 oct., 1 cm³ du vaccin ; du 24 au 31, examens du sang négatifs ; 31, la souris est inoculée sous la peau, avec du sang très dilué de rat infecté de nagana. 2 nov., trypan. nombreux ; la souris meurt dans la nuit du 2 au 3 ; elle pèse 20 g., la rate 20 cg.

Une souris neuve inoculée le 31 oct., comme témoin des souris 3, 5, 6, meurt le 3 nov. avec des trypan. très nombreux.

Expérience 3. — Le 25 oct. à 9 h. du matin. un gros rat infecté de nagana, et ayant des trypan. très nombreux, est saigné. Le sang est mélangé à 20 cm³ de bouillon citraté à 2 ‰, puis légèrement centrifugé. Le liquide trouble qui surnage les hématies est recueilli ; on ajoute une solution fraîche de salvarsan de manière à obtenir une dilution du médicament à 1/5.000. Après 1 h. 5 m. les mouvements des

trypan. sont très ralentis ; on centrifuge énergiquement. Le culot est additionné d'eau physiologique ; les trypan. sont immobiles ou très faiblement mobiles. On inocule 6 souris, par la voie intra-péritonéale.

Souris 1. — Reçoit, le 25 oct., 0 cm³ 5 du vaccin ; du 27 oct. au 2 nov., examens du sang négatifs ; 2 nov., la souris est inoculée, sous la peau, avec du sang très dilué de rat infecté de nagana : du 4 au 16, examens du sang négatifs ; 17, la souris est réinoculée avec du sang très dilué de rat infecté de nagana ; du 18 au 22, examens du sang négatifs ; 23, trypan. très rares ; 24, non rares ; 25, examen du sang négatif ; 27, trypan. non rares ; 28, très nombreux ; la souris meurt dans la matinée ; elle pèse 22 g., la rate 40 cg.

Souris 2. — Reçoit, le 25 oct., 1 cm³ du vaccin ; 27-28, examens du sang négatifs ; 29, trypan. rares ; 30, nombreux ; la souris meurt dans la nuit du 30 au 31 ; elle pèse 16 g., la rate 40 cg.

Souris 3. — Reçoit, le 25 oct., 0 cm³, 5 du vaccin ; 27-28, examens du sang négatifs ; la souris meurt dans la nuit du 28 au 29 d'un phlegmon de la queue.

Souris 4. — Reçoit, le 25 oct., 1 cm³ du vaccin ; du 27 oct. au 2 nov., examens du sang négatifs ; 3 nov., trypan. très rares ; 4, nombreux ; 5, très nombreux ; la souris meurt dans la matinée ; elle pèse 22 g., la rate 30 cg.

Souris 5. — Reçoit, le 25 oct. 0 cm³, 5 du vaccin ; 27-28, examens du sang négatifs ; 29, trypan. très rares ; 30, nombreux ; la souris meurt dans la nuit du 30 au 31 ; elle pèse 17 g., la rate 40 cg.

Souris 6. — Reçoit, le 25 oct., 1 cm³ du vaccin ; du 28 oct. au 2 nov., examens du sang négatifs ; 2 nov., la souris est inoculée, sous la peau, avec du sang très dilué d'un rat infecté de nagana : 4 nov., trypan. très rares ; 5, non rares ; la souris meurt dans la nuit du 5 au 6 ; elle pèse 17 g., la rate 25 cg.

Une souris neuve inoculée le 2 nov., comme témoin des souris 1 et 6, montre, le 4 nov., des trypan. assez nombreux, et meurt le 6 nov.

EXPÉRIENCE 4. — Le 23 nov. à 9 h. du matin, un gros rat infecté de nagana et ayant des trypan. très nombreux, est saigné. Le sang est mélangé à 20 cm³ de bouillon citraté à 2 ‰, puis légèrement centrifugé. Le liquide trouble qui surnage les hématies est recueilli ; on lui ajoute une solution fraîche de salvarsan de manière à obtenir une dilution du médicament à 1/2.000. Après 1 h., les mouvements des trypan. sont seulement ralentis ; on ajoute de la solution du salvarsan de manière à obtenir une dilution à 1/1.000. Après 15 m., soit 1 h. et quart après la première addition de salvarsan, les mouvements des trypan. étant en général très ralentis, on centrifuge énergiquement ; le culot est dilué dans un peu d'eau physiologique ; il renferme encore quelques trypan. bien mobiles. On inocule 6 souris par la voie intra-péritonéale.

Souris 1. — Reçoit, le 23 nov., 0 cm³, 5 du vaccin ; du 24 au 30 examens du sang négatifs ; 30 nov., la souris est inoculée sous la peau, avec du sang très dilué de rat infecté de nagana ; 1-2 déc., examens du sang négatifs ; 3, trypan. non rares ; 4, très nombreux ; la souris meurt dans la matinée ; elle pèse 18 g., la rate 20 cg.

Souris 2. — Reçoit, le 23 nov., 0 cm³, 5 du vaccin ; elle se comporte absolument comme la souris 1 ; elle pèse 19 g., la rate 18 cg.

Souris 3. — Reçoit, le 23 nov., 0 cm^3, 5 du vaccin ; elle se comporte absolument comme les souris 1 et 2 ; elle pèse 15 gr., la rate 15 cg.

Une souris neuve inoculée le 30 nov., comme témoin des souris 1, 2, 3, a le 2 déc., des trypan. très rares, le 3, des trypan. non rares et meurt le 4 déc. dans la matinée ; elle pèse 14 g., la rate 20 cg.

Souris 4. — Reçoit, le 23 nov., 0 cm^3, 5 du vaccin ; du 24 nov. au 2 déc., examens du sang négatifs ; 2 déc., la souris est inoculée, sous la peau, avec du sang très dilué de rat infecté de nagana ; 4 déc., trypan., rares ; 5, nombreux ; la souris meurt dans la nuit du 5 au 6, avec des trypan. très nombreux ; elle pèse 18 gr., la rate 30 cg.

Souris 5. — Reçoit, le 23 nov., 0 cm^3, 5 du vaccin ; elle se comporte comme la souris 4 et meurt le 6 déc., dans la matinée, avec des trypan. très nombreux ; elle pèse 19 g., la rate 20 cg.

Souris 6. — Comme souris 5 ; elle pèse 20 g., la rate 15 cg.

Une souris neuve inoculée le 2 déc., comme témoin des souris 4, 5, 6, a, le 4 déc., des tryp. non rares et meurt le 6 déc. ; elle pèse 17 g., la rate 15 cg.

Dans une expérience (5) d'immunisation par un vaccin, préparé conformément aux indications de Rondoni et Goretti, comportant une dilution du salvarsan à 1/40.000 et contenant des trypan. très peu mobiles, toutes les souris traitées sont mortes entre le 3e et le 4e jour, avec des trypan. nombreux.

Dans une expérience (6) avec salvarsan à 1/20.000 et trypan. à mouvements simplement ralentis, toutes les souris sont mortes en 36 à 65 h. avec de nombreux trypan.

Dans une expérience (7) avec salvarsan à 1/10.000 et trypan. à mouvements très ralentis, toutes les souris sont mortes en 4 à 5 jours, avec de nombreux trypan.

Enfin dans une expérience (8) avec salvarsan à 1/5.000 et trypan. presque tous immobiles, 5 souris sur 6 sont mortes du 5e au 7e jour avec de nombreux trypan. Nous résumons l'histoire de la sixième souris de cette expérience.

La souris reçoit, le 20 oct., 1 cm^3 de vaccin (salvarsan à 1/5.000). par la voie intra-péritonéale ; du 21 au 29, examens du sang négatifs ; 29 oct., la souris est inoculée, sous la peau, avec du sang très dilué d'un rat infecté de nagana ; 31 oct.-1er nov., examens du sang négatifs ; 2 nov., trypan. très rares ; 3, non rares ; 4, très nombreux ; la souris meurt dans la soirée : elle pèse 20 g., la rate 25 cg.

Une souris neuve inoculée comme témoin le 25 oct., meurt le 2 nov.

Les résultats que nous avons obtenus en appliquant le procédé de Rondoni et Goretti diffèrent notablement de ceux publiés par ces auteurs ; sur 48 souris traitées, aucune n'a montré une immunité durable ; 30 ont présenté une infection plus ou moins rapide consécutive à la vaccination ; 18 sont restées indemnes après la vaccination ; 16 d'entr'elles se sont infectées et sont mortes à la suite de l'inoculation de virus actif ; les 2 souris qui avaient résisté à une première inoculation ont succombé à une seconde, faite peu de temps après la première (souris 6 de l'expérience 1 et souris 1 de l'expérience 3).

Le ralentissement des mouvements des trypanosomes n'est pas un criterium suffisant pour juger de l'action du salvarsan sur les trypanosomes (expériences 5 et 7). Le salvarsan employé à une dilution de 1/20.000 à 1/50.000 s'est montré inefficace pour la préparation d'un vaccin avec notre virus. En le faisant agir à un taux variant de 1/10.000 à 1/5.000, on observe, en général, un simple retard dans l'incubation. Enfin, en employant des vaccins préparés avec du salvarsan à 1/1000 ou 1/2000, on obtient des résultats analogues à ceux que donnent les trypanosomes morts; les souris restent indemnes, mais succombent à l'inoculation virulente; exceptionnellement, une réinoculation est nécessaire, l'immunisation, quand elle se produit, n'est que relative et de très courte durée.

Des variations du pouvoir infectieux et de la virulence du Trypan. dimorphon, à partir d'infections naturelles présentées par les bœufs et les moutons

NOTE PRÉLIMINAIRE

Par P. DELANOË.

Depuis le mois de juin de cette année, les troupeaux, de passage à Bouaké, pour le transit commercial, sont systématiquement examinés : en principe, seuls peuvent descendre vers la Basse-Côte les animaux reconnus indemnes de trypanosomiase après *un* examen microscopique du sang fait entre lame et lamelle.

J'ai été ainsi amené à examiner, en moins de six mois, du 10 juin à fin novembre, plus de 3.000 bœufs et moutons, provenant des points les plus différents du Haut-Sénégal et Niger. Les seuls virus que j'ai rencontrés, après de très nombreux examens de sang faits soit entre lame et lamelle, soit sur frottis colorés, sont ceux que mes prédécesseurs ont signalés. Je cite par ordre de préférence : *T. Cazalboui*, *T. dimorphon* et *T. Pecaudi*. Ce dernier trypanosome ne se constate d'ailleurs qu'ex-

ceptionnellement à l'examen du sang. Le plus souvent, pour déceler sa présence chez un animal naturellement infecté, j'ai dû inoculer à un rat une ou plusieurs gouttes de sang infectieux.

Je rapporterai ici, de façon aussi brève que possible, me réservant de les publier plus tard en détail, les résultats de mes recherches relatives à *T. dimorphon*.

J'ai fait avec ce trypanosome sept séries d'expériences différentes. Six fois le virus provient d'animaux destinés au transit commercial. Une fois il provient d'une génisse de race Baoulé, recrutée dans le Cercle du Baoulé-Nord, et destinée au service de la vaccination.

Sur sept expériences différentes, *cinq fois* (en partant de trois bœufs et de deux moutons du transit commercial), *T. dimorphon* ne fut inoculable d'emblée ni au rat, ni au cobaye; *une fois* (en partant d'une génisse du Baoulé-Nord), *T. dimorphon* fut inoculable au rat seulement, le cobaye étant réfractaire; *une fois* enfin (en partant d'un bœuf du transit commercial), *T. dimorphon* fut directement inoculable à la fois au rat et au cobaye.

Il paraît donc plus facile, avec un *T. dimorphon* pris en quelque sorte « au départ », d'infecter le rat que le cobaye; mais il n'en reste pas moins vrai qu'il est plutôt exceptionnel, en partant de bœufs et de moutons naturellement infectés, d'avoir affaire à un virus susceptible d'être inoculé d'emblée au rat.

T. Cazalboui n'étant jamais inoculable au rat, et *T. dimorphon* ne l'étant qu'exceptionnellement, il en résulte que l'isolement de *T. Pecaudi* sur cet animal se fait, à Bouaké tout au moins, avec une facilité vraiment étonnante. J'ai pour ma part bien des fois isolé ce virus alors que je ne le cherchais pas. Je reviendai d'ailleurs ultérieurement plus en détail sur cette donnée.

Voici le résumé de mes différentes recherches. Je rappelle, une fois pour toutes, que les examens du sang des animaux en expérience ont eu lieu très régulièrement tous les deux ou trois jours en moyenne.

A. — Exemples de *T. dimorphon* inoculable d'emblée ni au rat, ni au cobaye.

Expérience 1 : Le 17 juin, j'examine un bœuf de race Baoulé venant de Katiola (Tagouana). Ce bœuf, très bien portant en apparence, présente dans le sang de rares trypanosomes qui me paraissent très nettement à l'examen microscopique, fait entre lame et lamelle, être *T. dimorphon*. Les examens des frottis colorés ne donnent rien, les

trypanosomes étant trop rares dans le sang. Sur ce bœuf, un rat d'environ 60 g. et un cobaye d'environ 300 g. sont inoculés avec plusieurs gouttes de sang prises à l'oreille du bœuf. *Trois mois après*, le rat et le cobaye, en excellente santé apparente, ne se sont pas infectés.

Expérience 2 : Le 28 juin 1913, j'examine un troupeau de 15 bœufs sans bosse venant de Gaou (Lobi) et appartenant à Saïdou Diallo. L'un de ces bœufs présente dans le sang de nombreux *T. Cazalboui* et de rares trypanosomes sans flagelle libre que j'identifie à *T. dimorphon*. L'examen du trypanosome n'a pu être fait qu'entre lame et lamelle, les recherches sur frottis colorés n'ayant rien donné. Sur ce bœuf, un rat et un cobaye adultes sont inoculés avec plusieurs gouttes de sang prises à l'oreille : *six mois après l'inoculation*, ces deux animaux, en excellente santé apparente, ne se sont pas infectés.

Expérience 3 : Le 4 août 1913, j'examine un troupeau de 42 moutons appartenant à la femme Aïssa Toussé. Ces moutons ont été achetés sur le marché de Bouaké. L'un d'entre eux présente dans le sang de nombreux trypanosomes sans flagelle libre. Je l'identifie à *T. dimorphon*. Les examens des frottis colorés ne font que confirmer cette opinion. Sur ce mouton, deux rats (de 90 et 180 g.) et deux cobayes (de 480 et 530 g.) sont inoculés, et reçoivent quatre grosses gouttes de sang dans le péritoine. *Plus de quatre mois après*, ces animaux, en excellente santé apparente, ne se sont pas infectés.

Expérience 4 : Le 12 juillet 1913, j'examine un troupeau de vingt-neuf bœufs appartenant à deux indigènes : Biraima La et Sayni Diallo. Ces bœufs viennent de Bobodioulasso. Ils sont venus à Bouaké par la route de Koroko. L'un de ces bœufs présente dans le sang de très nombreux trypanosomes, environ 30 à 40 par champ microscopique (objectif n° 5). Tous ces trypanosomes paraissent identiques : sans flagelle libre, mobiles sur place seulement, s'accolant entre eux plus ou moins parallèlement en paquets d'importance variable. J'identifie immédiatement ce virus à *T. dimorphon*. Les examens des frottis colorés ne font que me confirmer dans cette opinion. Sur ce bœuf, un rat blanc d'environ 75 g. est inoculé dans le péritoine *avec plus d'un centimètre cube* de sang puisé dans une des veines de l'oreille du bœuf. *Ce rat, examiné, tous les jours, pendant 58 jours, ne s'infecte pas.* En même temps que le rat, un cabri de 16 kg. est inoculé sous la peau du cou avec seulement une goutte de sang du bœuf : cet animal s'infecte abondamment. Il présente une infection double et très grave due à *T. Cazalboui* et à *T. dimorphon*. Sur ce cabri, à des moments divers, un cobaye, trois rats blancs, quatre rats sauvages d'un gris uniforme (1), un rat sauvage d'une autre espèce sont inoculés dans le péritoine avec plusieurs gouttes de sang infectieux : aucun animal ne s'infecte........

Expérience 5 : Le 18 septembre 1913, j'ai à examiner un troupeau de 16 moutons appartenant à Sidi Coulibaly. L'un de ces animaux présente dans le sang de nombreux trypanosomes sans flagelle libre que j'identifie à *T. dimorphon* après examen du sang pratiqué entre lame et lamelle et sur frottis colorés. Sur ce mouton, un rat de 150 g. et un cobaye de 550 g. sont inoculés dans le péritoine, *à trois reprises différentes*, avec plusieurs gouttes de sang infectieux. Les deuxième

(1) *Arvicanthis* sp. voisin d'*A. niloticus richardi* Noack (Détermination faite par le professeur Trouessart du Muséum).

et troisième injections sont faites 46 et 78 jours après la première. 94 jours après la première inoculation, et par conséquent 16 jours après la dernière, le rat et le cobaye ne se sont pas infectés.

Un jeune cabri inoculé avec le sang du mouton s'infecte abondamment. Sur ce cabri, deux rats et deux cobayes adultes sont inoculés à *quatre reprises différentes* avec plusieurs gouttes de sang infectieux, les inoculations étant séparées par un intervalle de huit jours en moyenne. Ces deux rats et ces deux cobayes, 48 jours après la première injection, ne se sont pas infectés.

Vingt-deux jours après être inoculé dans la *veine jugulaire* avec *deux centimètres cubes* d'un mélange, fait environ à parties égales, de sang de cabri et d'eau citratée, un cobaye adulte ne s'est pas infecté. Dans ce mélange, les *T. dimorphon* étaient très rares : 1 à 2 trypanosomes environ par goutte étalée entre lame et lamelle. Un cobaye inoculé dans le péritoine avec *10 cm³* de ce mélange ne présente pas d'infection vingt-deux jours après.

Les expériences nos 4 et 5 sont particulièrement intéressantes. Elles montrent que l'*immunité naturelle du rat et du cobaye à l'égard de* T. dimorphon *peut dans certains cas être aussi complète que possible.* On n'arrive pas à la vaincre en multipliant dans le péritoine les injections de sang infectieux faites à raison de quelques gouttes, ou encore en pratiquant en une fois des injections massives soit dans le péritoine, soit dans la veine.

B. — Exemple de *T. dimorphon* inoculable d'emblée au rat seulement, le cobaye étant réfractaire.

Expérience 6 : Le 21 septembre, j'examine le sang de la génisse n° 34, entrée le 6 septembre au Parc Vaccinogène pour les besoins du service de la Vaccination (1). Dans le sang de cet animal, à l'examen entre lame et lamelle, je trouve de rares trypanosomes sans flagelle libre que j'identifie à *T. dimorphon*. Les trypanosomes sont si rares que je ne peux les retrouver sur frottis colorés. Un rat de 120 g. et un cobaye de 400 g. sont inoculés le 21 septembre avec plusieurs gouttes de sang prises à l'oreille de la génisse. *Trois mois après*, le cobaye ne s'est pas infecté. Le rat, dont l'état de santé est excellent et dont l'engraissement se fait comme normalement, *n'a montré de très rares trypanosomes dans le sang qu'à deux reprises différentes*, 21 et 81 j. après l'inoculation. Le reste du temps, les examens du sang ont été négatifs.

T. dimorphon, dans certaines conditions naturelles, est donc susceptible d'infecter d'emblée le rat, tout en n'ayant pour cet animal aucune action pathogène. Chez ces sortes de virus, il y a, pour ainsi dire, dissociation du pouvoir infectieux et du pouvoir pathogène.

(1) Je répète que cette génisse provient du Baoulé-Nord. Propriétaire, Tanon Yaou ; Village, *Auko* ; tribu, *Drénoi*.

C. — EXEMPLE DE *T. dimorphon* INOCULABLE D'EMBLÉE AU RAT ET AU COBAYE.

Expérience 7 : Le 30 juillet 1913, j'examine un troupeau de 22 bœufs appartenant à Baba SANGO. Ces bœufs viennent de Safané (à côté de Bobodioulasso), par la route de Koroko. L'un de ces bœufs présente dans le sang d'assez nombreux trypanosomes, sans flagelle libre ou avec un flagelle très réduit, mobiles sur place ou avec des mouvements de translation très peu accentués. Après l'examen du sang pratiqué entre lame et lamelle et sur frottis colorés, j'identifie ce virus à *T. dimorphon*. *L'infection du bœuf, à l'examen microscopique, paraît simple et due seulement à T. dimorphon.* J'inocule plusieurs gouttes de sang de cet animal à deux rats, à deux cobayes, et à une chèvre, celle-ci étant au préalable reconnue indemne de trypanosomiase par inoculation de 3 cm³ de sang à un rat blanc.

Les rats et *un* cobaye seulement s'infectent. L'infection présentée par ces animaux est double et due à la fois à *T. dimorphon* et à *T. Pecaudi*.

La chèvre, *soit par immunité acquise, soit par immunité naturelle*, présente une infection simple due à *T. dimorphon seulement*. Un rat blanc, 5 rats gris des champs (*Arvicanthis sp.*), 2 cobayes sont inoculés sur cette chèvre soit directement, soit après un passage par rat. Tous ces animaux s'infectent abondamment.

Pour rendre plus claire notre pensée, nous la donnons sous forme de tableau :

Bœuf du troupeau de Baba Sango, souche du virus. Infecté à la fois par *T. dimorphon* et *T. Pecaudi*. A l'examen direct du sang, on ne reconnaît que *T. dimorphon*. Sur ce bœuf, sont inoculés :

↓

Deux rats blancs qui présentent une infection double causée par *T. Pecaudi* et par *T. dimorphon*. Morts survenues sans crise trypanolytique, avec de très nombreux trypanosomes dans le sang, au bout de 17 et de 24 jours.

Une chèvre (16 k.), qui contracte une infection simple causée par *T. dimorphon* seulement. Encore en infection plus de 3 m 1/2 après l'inoculation. Sur cette chèvre, dès le début de l'infection par *T. dimorphon*, est inoculé

Deux cobayes adultes. *Un seul* cobaye s'infecte. Infection double causée par *T. dimorphon* et *T. Pecaudi*. Mort survenue, sans crise trypanolytique, avec de très nombreux trypanosomes dans le sang, au bout de 28 jours.

↓

Un rat blanc, qui contracte une infection simple due à *T. dimorphon* seulement. Mort survenue en 19 jours, avec de très nombreux trypanosomes dans le sang. Pas de crise trypanolytique. Sur ce rat sont inoculés :

↓

Cinq rats gris des champs, Arvicanthis sp. Ces 5 rats s'infectent sévèrement. Morts survenues avec de très nombreux trypanosomes dans le sang, sans crise trypanolytique, au bout de 10, 12, 13, 14 et 15 jours.

Deux cobayes. Les deux cobayes s'infectent. Infection sévère. Morts survenues avec de très nombreux trypanosomes dans le sang en 12 et 21 jours.

Il résulte de ces expériences, que ce *T. dimorphon* s'est montré d'emblée susceptible non seulement d'infecter le rat et le cobaye, mais encore de déterminer chez ces animaux une infection sévère suivie de mort à brève échéance.

Je n'ai pas cru devoir établir des différences spécifiques entre trypanosomes sans flagelle libre directement inoculables au rat et au cobaye, et trypanosomes sans flagelle libre pour lesquels ces rongeurs présentent une immunité naturelle des plus complètes : *entre les uns et les autres, il n'existe aucune différence morphologique essentielle.*

Je montrerai en outre, dans une publication prochaine, qu'il m'a été possible de rendre inoculable au rat le virus de l'expérience 4 pour lequel cet animal paraissait avoir au début une immunité naturelle quasi absolue. Ce qui prouve, une fois de plus, qu'on ne doit affirmer l'immunité naturelle d'une espèce animale pour un virus donné qu'après s'être minutieusement entouré des plus grandes précautions expérimentales.

En réalité, il m'apparaît de plus en plus qu'il existe dans la nature, toutes faites, à la suite de conditions déterminantes que nous ne connaissons que très imparfaitement encore, des *races* de *T. dimorphon*. Ces races se différencieraient entre elles justement par la plus ou moins grande sensibilité de différentes espèces animales à leur égard. Il doit cependant être possible de prouver leur étroite parenté par des expériences d'immunité croisée.

(*Travail du Laboratoire de Bouaké, Côte d'Ivoire*).

Etat des méninges et injections intra-rachidiennes de néosalvarsan dans la trypanosomiase humaine

Par F. HECKENROTH et M. BLANCHARD.

Au cours d'essais thérapeutiques divers dans la maladie du sommeil, nous avons parfois remarqué qu'une ou deux injections intra-veineuses de salvarsan et de néosalvarsan, déterminant chez certains malades une stérilisation définitive du sang, n'empêchent cependant pas l'évolution plus ou moins lente, mais

fatale de la maladie. Il s'agit toujours d'individus dont le liquide céphalo-rachidien présente une forte lymphocytose et contient des trypanosomes sur lesquels le médicament n'a aucune action.

Cette observation nous a amenés à faire les remarques suivantes sur l'état des méninges des trypanosomés au point de vue de leur perméabilité et sur les injections intra-rachidiennes de néosalvarsan.

I. — *Etat des méninges au point de vue de la perméabilité.*

On admet qu'à l'état normal, les méninges sont imperméables de dehors en dedans et plusieurs travaux ont montré que cette propriété disparaît lorsque ces enveloppes sont lésées par diverses infections. C'est ainsi que W. MESTREZAT et GAUJOUX (1) ont constaté la perméabilité des méninges aux nitrates dans la méningite tuberculeuse. Le passage des hémolysines du sérum dans le liquide céphalo-rachidien au cours de la paralysie générale progressive, a été noté par WEIL et KOFKA (2) et l'on sait combien sont comparables à plusieurs points de vue les lésions développées par les parasites de la syphilis et de la trypanosomiase.

Dans la trypanosomiase, même dès le début, les méninges sont en état de réaction comme le montre la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, et les lésions de méningite qu'on rencontre à l'autopsie constituent la principale et souvent l'unique manifestation macroscopique de cette maladie. Ces lésions ne déterminent cependant pas la perméabilité de ces enveloppes à divers médicaments et aux hémolysines anti-mouton normalement contenues dans le sérum humain. Nous l'avons constaté de la façon suivante :

1° *Imperméabilité à l'iodure de potassium.* — Trente-sept malades, dont 9 en bon état, 22 en état médiocre, 6 en très mauvais état, ont absorbé par la bouche 2 g. d'iodure par jour pendant cinq jours. Le sixième jour, ponction lombaire de 10 à 12 cm^3. La recherche de l'iode dans le liquide céphalo-rachidien a été négative dans tous les cas.

2° *Imperméabilité à l'atoxyl, à l'émétique et au salvarsan, constatée en employant la souris comme réactif biologique* (3). —

(1) *C. R. Soc. Biol.*, T. LXVI, mars, avril 1909.
(2) *Wien. klin. Woch.*, mars 1911, p. 335.
(3) Procédé de SALMON et BROWNE pour la recherche du néosalvarsan dans l'urine, *C. R. Soc. Biol.*, 19 octobre 1912.

Ce procédé n'a évidemment pas la précision d'une analyse chimique, il ne peut déceler de très faibles doses, mais il a l'avantage de montrer la présence ou l'absence du médicament à dose thérapeutique (1).

Nous nous sommes d'abord assurés que le liquide céphalo-rachidien de ces malades ne contenait pas les anticorps protecteurs qui existent dans leur sérum : non protection de la souris par 1 cm^3 de liquide céphalo-rachidien de ces malades contre la dose étalon de Laveran et Mesnil (2). Les médicaments ont été ensuite donnés de la façon suivante. Pour l'atoxyl, quatre malades ont reçu chacun deux injections de 1 g. par injection 48 et 24 heures avant la ponction lombaire. Pour l'émétique, deux malades ont reçu 0,10 chaque jour pendant quatorze jours et deux autres 0,10 pendant trois jours jusqu'à la veille de la ponction lombaire. Pour le salvarsan, quatre malades ont reçu deux doses de 0,60 chaque, l'une 48 et l'autre 24 heures avant la ponction lombaire.

Un cm^3 de liquide céphalo-rachidien de chacun de ces malades a été ensuite mélangé à la dose étalon de virus (3) et laissé en contact pendant un quart d'heure à la température du laboratoire avant d'être injecté sous la peau d'une souris. Les douze souris ainsi traitées se sont infectées et sont mortes en même temps que le témoin ; la marche de l'infection n'a été en rien modifiée. Avant d'injecter le mélange liquide céphalo-rachidien + virus, nous avons constaté que les parasites n'avaient subi aucune modification morphologique, ils étaient aussi mobiles que ceux contenus dans la simple dilution de virus. Cette absence d'action trypanocide est surtout intéressante à noter avec le liquide céphalo-rachidien des malades traités à l'émétique. On sait en effet que ce médicament tue les trypanosomes *in vitro* à des dilutions extrêmement étendues, jusqu'à 1/500.000 (4), il est donc certain que les liquides céphalo-rachidiens examinés n'en contenaient pas.

Il convient enfin d'ajouter que le liquide céphalo-rachidien de quatre de ces malades, dont trois traités au salvarsan et un à

(1) Sicard et Bloch ont trouvé, après une injection de 0,50 de salvarsan, 2 à 3 milligrammes d'arsenic par litre de liquide céphalorachidien. — Résultat cité dans la *Münch. mediz. Wochenschrift* du 23 juillet 1912.

(2) Laveran et Mesnil. Trypanosomes et trypanosomiases, page 142.

(3) Virus I Gy. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. V, 1912, p. 575.

(4) Broden et Rodhain. Rapp. sur les trav. du Labo. de Léopoldville, 1908.

l'émétique, contenait des trypanosomes vivants au moment où il a été recueilli pour ces expériences. Ces parasites ne peuvent être une cause d'erreur dans la recherche de la protection, car l'infection qu'ils pourraient déterminer chez la souris est d'une marche entièrement différente de celle que produit le virus *gambiense Gy*, bien adapté à cette espèce animale.

3° *Imperméabilité aux hémolysines antimouton normales du sérum et au complément.* — Nous avons examiné à ce point de vue le liquide céphalo-rachidien de 17 malades à diverses périodes de la maladie et dont le sérum à la dose de 1/10 de cc. déterminait l'hémolyse complète de 1/10 de cc. de la dilution de globules de mouton à 5/100. Le liquide céphalo-rachidien recueilli ne doit pas contenir de traces de sang ; on s'en assure facilement par l'examen microscopique.

Dans une première expérience, nous avons constaté que le liquide céphalo-rachidien très frais de chacun de ces malades, aux doses de 1/10 et jusqu'à 1 cc., n'hémolyse pas cette même dose de 1/10 de globules après une demi-heure de contact à l'étuve à 37°. Nous avons ensuite ajouté à 1/10, puis à 1 cc. de liquide céphalo-rachidien, 1/10 de cc. de complément de cobaye dilué au cinquième, puis 1/10 de cc. de globules à 5/100 : pas d'hémolyse après une demi-heure d'étuve, donc pas d'ambocepteur hémolytique. Enfin l'absence de complément a été mise en évidence en constatant le manque d'hémolyse dans le mélange suivant : 1/10 de cc. liquide céphalo-rachidien + 1/10 d'ambocepteur antimouton titré + 1/10 de globules à 5/100.

II. — *Injections intra-rachidiennes de néosalvarsan.*

Le traitement des formes avancées de la maladie du sommeil par les injections intra-rachidiennes de médicaments divers a été essayé par plusieurs auteurs avec un complet insuccès. Ayres Kopke (1) en particulier a constaté que le salvarsan et le néosalvarsan donnés par voie rachidienne à la dose de 6 cm^3 d'une solution à 6/1000 sont inefficaces et occasionnent même des paralysies de la vessie, des vomissements et la mort.

Malgré ces essais peu encourageants, nous avons tenu à faire quelques injections intra-rachidiennes de néosalvarsan à quelques malades en très mauvais état et depuis longtemps traités, afin

(1) Congrès internat. des sciences médic. Londres, août 1913.

d'observer si l'inactivité de ce médicament, donné par voie veineuse, se rattachait, soit à l'imperméabilité aux doses thérapeutiques, que nous avions constatée, soit à une résistance spéciale au médicament des parasites du liquide céphalo-rachidien. Il était en effet possible d'admettre que les trypanosomes contenus dans l'axe cérébro-spinal étaient soumis, par le fait d'une imperméabilité méningée relative, c'est-à-dire indécelable par notre réactif, à l'action prolongée de très faibles doses de médicament et devenaient ainsi résistants (1) aux doses thérapeutiques de ce même médicament. Cette constatation d'une imperméabilité relative a été faite dans la syphilis par Wechselmann (2) qui a vu qu'une très faible dose de néosalvarsan donné par voie intra-veineuse, peut pénétrer dans la liquide céphalo-rachidien, mais qu'elle est insuffisante pour tuer les tréponèmes.

Nous avons donc injecté par ponction lombaire, à neuf malades, des doses de néosalvarsan, variant de 1 cg. 3 à 2 cg., dissous dans 3 cc. d'eau distillée stérilisée. Avant de pousser l'injection, on laissait écouler 10 cm^3 de liquide céphalo-rachidien qui était centrifugé et examiné : il présentait chez tous ces malades une lymphocytose considérable et contenait des trypanosomes en plus ou moins grande abondance.

Une seconde ponction lombaire a été faite huit jours après l'injection. Dans tous les cas le liquide recueilli ne contenait plus de parasites et, fait intéressant, la lymphocytose avait entièrement disparu. Cette disparition de la lymphocytose était si manifeste qu'elle était même visible macroscopiquement. Le liquide céphalo-rachidien de la première ponction avait en effet abandonné par centrifugation une couche épaisse de leucocytes, tandis qu'après l'injection, il n'y avait plus de culot visible au fond du tube à centrifugation.

Ces résultats se maintiennent depuis cinq mois chez un de nos malades ; pour les autres la date de l'injection est trop récente ou la survie a été insuffisante pour qu'il soit possible de juger. Mais si nous avons constaté que les injections intra-rachidiennes de néosalvarsan étaient bien supportées, sans jamais occasionner les accidents signalés par Ayres Kopke (3), nous devons dire

(1) Races résistantes aux médicaments. Laveran et Mesnil, p. 211 du traité « Trypanosomes et trypanosomiases ».

(2) *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1er août 1912.

(3) Wechselmann avait déjà constaté « qu'on pouvait injecter le néosalvar-

qu'elles n'ont pas été suivies d'une amélioration notable dans l'état général. Il s'agissait, il est vrai, de malades en très mauvais état. Quatre d'entre eux sont morts sans modifications des symptômes de quinze jours à un mois après l'injection ; un a pris la fuite et n'a pas été revu ; les quatre survivants ont été passagèrement améliorés (reprise de la marche et d'une légère activité physique), mais ils continuent à décliner et à présenter, soit des troubles mentaux, soit des périodes de sommeil invincible comme auparavant.

*
* *

Ces faits peuvent expliquer les insuccès thérapeutiques qu'on observe, quel que soit le médicament employé, chez les malades indigènes dont les centres nerveux sont infectés, même si l'état général n'est pas trop atteint au moment où le traitement est commencé. En effet, l'examen des observations de nombreux malades, traités à l'Institut Pasteur de Brazzaville depuis plusieurs années, nous a montré qu'aucune guérison ne s'est produite dans les cas de cette catégorie.

Les réactions méningées au cours de la trypanosomiase chez l'Européen doivent être différentes de celles que nous avons observées chez l'indigène, puisque L. MARTIN (1) a constaté de la perméabilité méningée chez plusieurs malades dont les trypanosomes du liquide céphalo-rachidien ont été influencés par des injections sous-cutanées d'atoxyl.

L'insuccès des injections intra-rachidiennes de néosalvarsan montre enfin qu'à partir d'une certaine période les lésions méningées sont irrémédiables, malgré un traitement capable de stériliser le liquide céphalo-rachidien et de faire disparaître la lymphocytose, indice de l'infection des centres nerveux.

(Travail de l'Institut Pasteur de Brazzaville).

M. LOUIS MARTIN. — MM. HECKENROTH et BLANCHARD rappellent que nous avons signalé la perméabilité des méninges aux médicaments. Nous avons dit, en effet, que très souvent on trou-

san dans le sac lombaire sans le moindre inconvénient et que ce médicament n'est ni neurotrope, ni neurotoxique » (*Deutsche mediz. Woch.* du 1er août 1912).

(1) *Annales de l'Inst. Pasteur*, t. XXI, p. 192.

vait de l'albumine dans le liquide céphalo-rachidien contenant des trypanosomes, que dès lors les méninges étaient lésées et par suite pouvaient être perméables.

Mais ce qui nous permet d'affirmer cette perméabilité, c'est que des malades qui ont eu des accidents cérébraux (somnolence) ont guéri et sont bien portants depuis plus de 5 ans.

Il y a croyons-nous une grande différence entre nos malades blancs et les malades noirs de MM. Heckenroth et Blanchard. Les Blancs sont suivis et traités pendant des mois et des années et ils sont soumis à un traitement très prolongé, seul suffisant pour guérir les malades, qui ont des trypanosomes dans le liquide céphalo-rachidien. Je ne crois pas qu'il soit possible de suivre les Nègres pendant un temps très long et, par suite, il est difficile d'étudier chez eux les faits que nous avons observés chez les Blancs.

M. Ringenbach. — Avec le Dr Gustave Martin, nous avions déjà remarqué à Brazzaville, dans les cas avancés de maladie du sommeil où le liquide céphalo-rachidien présentait une lymphocytose nette et des trypanosomes, que ce liquide, alors qu'il était souvent modifié (diminution de la lymphocytose et disparition des trypanosomes) à la suite d'un traitement par injections sous-cutanées d'atoxyl, n'était nullement amélioré par des séries d'injections intraveineuses d'émétique de potasse en solution physiologique : ces séries comprenaient 10 injections de 0 g. 10, à raison d'une injection par jour. Aussi, en 1909, eûmes-nous l'idée de rechercher s'il était possible de traiter ces formes de trypanosomiase concurremment avec des injections intraveineuses d'émétique de potasse, par des injections sous-arachnoïdiennes de ce médicament, en remplaçant 10 cm³ de liquide céphalo-rachidien retiré par ponction lombaire (et qui était centrifugé et examiné) par 2 ou 3 cm³ d'une solution physiologique d'émétique de potasse à 4 00/00.

Notre premier essai fut fait sur un cas très avancé, à pronostic fatal. Le résultat fut analogue à ceux obtenus plus tard par Kopke, chez les malades qu'il a traités de la même façon avec du salvarsan et du néosalvarsan : l'injection fut suivie de vomissements, de manifestations épileptiformes, de paraplégie des membres inférieurs, de coma et de mort. Devant ce résultat, nous renonçâmes à faire une seconde tentative.

Existence d'une Filaire et d'une Microfilaire chez le Caméléon de Madagascar

Par E.-W. SULDEY.

Des Filaires et surtout des Microfilaires ont déjà été signalées chez un assez grand nombre d'espèces de Reptiles.

Examinant au microscope le sang d'un Caméléon à l'Hôpital de Diégo-Suarez, il nous fut donné d'y constater la présence d'une Microfilaire.

Cette Microfilaire présente approximativement les caractères suivants : gaîne très développée, longue, non striée, facilement colorable, à l'intérieur de laquelle l'embryon se déplace avec agilité ; mouvements de reptation onduleuse très rapide à l'état frais ; ondulations très larges et régulières ; dimensions atteignant sur les préparations desséchées environ 8-10 μ de large sur 120 à 150 μ de long ; noyaux embryonnaires assez volumineux. Nous n'avons pas pu étudier avec profit la répartition des taches embryonnaires.

Il est facile de suivre l'évolution de la microfilaire depuis l'ovaire et l'œuf chez la Filaire et d'observer les différents stades de la division et de la répartition de la chromatine.

Ayant recherché la Filaire, nous l'avons découverte, en effet, dans le tissu cellulaire sous-cutané du cou de l'animal. De coloration jaunâtre, d'aspect transparent, elle atteint des dimensions notables, 2 mm. en largeur sur 3 à 12 cm. de longueur. Nous n'avons pas pu différencier les formes mâles des formes femelles. En brisant l'utérus d'une Filaire sur lame, on est étonné de voir à quel point il est gonflé d'embryons en quantité colossale.

Sur une trentaine de Caméléons examinés par nous, 25 présentaient des filaires et des microfilaires pouvant être constatées directement et facilement sur frottis ; 2 présentant une ou deux filaires sous-cutanées offraient un sang dépourvu de microfilaires à l'examen sur frottis.

Ce sont surtout les Caméléons adutes qui sont infectés, et cela d'autant plus qu'ils sont plus âgés. Si chez les jeunes l'examen du sang est parfois négatif, il n'en est pas de même chez les vieux individus : chez ces derniers les microfilaires peuvent exister

en quantité considérable dans le système sanguin (plus de 50 par champ, Obj. 2, Ocul. 6). Par suite de ce parasitisme exagéré, le sang change d'aspect, devient noirâtre, fluide et s'étale mal sur la lame ; le frottis alors fait au niveau de n'importe quel organe, même peu vasculaire comme les corps jaunes, donne immédiatement de nombreuses microfilaires. L'organisme de ces malheureuses bêtes est à ce point infesté qu'on se demande si elles ne meurent pas finalement de microfilariose.

Quant à la Filaire, on la découvre facilement sous la peau du cou, et on la reconnaît immédiatement à sa coloration jaunâtre : le plus souvent il existe dans cette région de 2 à 3 jusqu'à 20 ou 25 Filaires pelotonnées et enroulées dans le tissu cellulaire. Aussi le moyen le plus sûr pour savoir si un Caméléon est infecté est-il de rechercher la Filaire, laquelle n'existe pas ailleurs qu'à la région cervicale.

Les moyens dont nous disposons ne nous permettent malheureusement pas une étude plus approfondie de la question, et notamment celle du mode de contagion, aussi reprendrons-nous ce sujet d'une façon plus détaillée, si nous en avons l'occasion (1).

Helminthiase intestinale de la Guadeloupe

Par Marcel LEGER et Ch. SAUVET.

Profitant de l'arrivée à Marseille des recrues originaires de la Guadeloupe, nous avons estimé qu'il était intéressant et utile de pratiquer systématiquement l'examen de leurs selles, de manière à avoir une idée de l'index helminthologique de notre colonie antillaise.

Le seul document microbiologique que l'on possède sur le parasitisme intestinal dans l'Ile a été apporté ici même, il y a 6 mois. Stévenel (1), envoyé en mission temporaire à la Guadeloupe, eut l'occasion d'examiner les matières fécales des fonctionnaires créoles ou de leur famille, venus le consulter pour des affections diverses.

(1) Les Filaires adultes, conservées dans la glycérine, ont été remises, pour détermination, à MM. Railliet et Henry.

(2) C. Stevenel. Quelques observations et examens microbiologiques faits à Pointe à Pitre, *Bull. Soc. Path. exotique*, 1913, t. VI, p. 356.

Il a trouvé 28 fois des trichocéphales, 17 fois des ascaris, 9 fois des ankylostomes, 2 fois des anguillules. Dans 18 cas, les examens ont été négatifs.

L'auteur n'indique pas le nombre total des sujets étudiés. Comme d'autre part, il est inadmissible d'admettre que chaque individu n'était parasité que par une seule sorte de nématodes, nous sommes renseignés par STÉVENEL sur la fréquence relative des divers helminthes, sans être fixés sur le degré exact d'infestation des Guadeloupéens.

Nos statistiques portent sur l'examen des selles de 158 soldats, récemment incorporés.

156 de ces jeunes gens, soit une proportion de 98,7 %, hébergent des parasites intestinaux : Ascaris, Trichocéphales, Ankylostomes.

Nous n'avons examiné pour chacun d'eux qu'un seul échantillon des fèces, nous contentant de 3 préparations. Nos pourcentages, si élevés qu'ils soient, ne représentent donc que des chiffres minima.

Chez 46 Guadeloupéens, les selles contiennent les œufs d'une seule espèce de nématodes : Trichocéphale, 26 ; Ankylostome, 14 ; Ascaris, 6 fois.

75 possèdent un parasitisme intestinal double : Trichocéphale + Ankylostome = 53 ; Ascaris + Trichocéphale = 16 ; Ascaris + Ankylostome + 6.

Les 3 nématodes coexistent chez les 33 autres.

Au total, chez les 158 sujets (dont 2 seulement ne sont pas infectés), nous avons compté :

130 fois des œufs de Trichocéphale, soit 82,28 % ;

108 fois des œufs d'Ankylostome, soit 68,35 % ;

67 fois des œufs d'Ascaris, soit 42,40 %.

L'infestation totale est de 190 % (305 parasites pour 158 individus).

Nous n'avons pas tenu compte dans nos pourcentages des anguillules trouvées chez deux sujets.

Nous n'avons rencontré dans les selles ni œufs de ténias ni œufs d'oxyures. On ne peut conclure de là à l'absence, chez les Guadeloupéens, de ces deux sortes d'helminthes, mais simplement à leur rareté. On sait, en effet, que les cucurbitins des cestodes sont souvent expulsés intacts, et que le diagnostic d'oxyurose se fait plus souvent par la constatation du ver lui-même que par la présence des œufs dans les matières fécales.

Bien qu'il ne nous ait pas été donné de recueillir des spécimens adultes, nous croyons cependant que les ankylostomes qu'hébergent les Guadeloupéens appartiennent à l'espèce *Necator americanus* et non à l'espèce *Ankylostomum duodenale*. Nous avons mensuré un grand nombre d'œufs, leurs dimensions varient de 65 à 75 μ pour la longueur, de 36 à 42 μ pour la largeur, se rapportant par conséquent à celles de l'espèce américaine.

Les 158 sujets que nous avons examinés proviennent des diverses localités de la Guadeloupe. Notre colonie antillaise comprend en réalité deux îles fort dissemblables, séparées par un bras de mer large seulement de 30 à 120 mètres : l'une, dite *Grande Terre*, plate et sablonneuse ; l'autre appelée *Guadeloupe proprement dite*, très accidentée et de nature volcanique. A la première appartiennent 116, à la seconde 27 des 158 sujets examinés. En plus, la Guadeloupe comprend un certain nombre de petites Iles, qui en sont les *dépendances* : 15 de nos soldats sont originaires de ces Iles secondaires.

RÉPARTITION DES PARASITES SUIVANT LES LOCALITÉS

Localités	Examinés	Parasités	Ascaris	Ankylostome	Tricocéphale
Grande-Terre :					
Pointe-à-Pitre . . .	37	37	18	23	35
Abymes	11	11	3	10	10
Gosier	10	10	4	7	6
Sainte-Anne	16	16	4	16	15
Saint-François . . .	3	3	0	1	3
Moule	16	14	4	12	12
Anse Bertrand . . .	3	3	2	0	1
Port-Louis	3	3	1	3	1
Petit Canal	2	2	0	1	2
Morne à l'eau . . .	15	15	9	10	11
Guadeloupe proprement dite :					
Petit Bourg	7	7	4	6	6
Baie Mahault	6	6	1	5	6
Capesterre	5	5	3	1	2
Sainte-Rose	9	9	3	6	5
Dépendances :					
Marie-Galante . . .	13	13	5	5	12
Saint-Martin	1	1	1	1	1
Désirade	1	1	0	1	1
	158	156	62	108	129

Le parasitisme intestinal, comme le montre le tableau précédent, est assez régulièrement distribué. Il n'y a pas prédominance marquée d'une espèce de nématode dans une des parties constituant de la Guadeloupe. Les citadins de la Pointe-à-Pitre ou du Moule hébergent des parasites en nombre aussi élevé que les villageois des autres localités. C'est à Sainte-Anne, sur la Côte méridionale de la Grande Terre, que la proportion des ankylostomés est la plus forte : les 16 sujets examinés sont infestés.

L'infestation parasitaire est plus intense à la Guadeloupe qu'à la Martinique, l'Ile-sœur, la seconde des Antilles françaises. En 1909 et 1910, NOC (1) examina les selles de 225 créoles qui s'étaient présentés pour troubles gastro-intestinaux au Dispensaire annexé au laboratoire de bactériologie. Il trouva 100 porteurs d'*Ascaris lumbricoïdes* (44 %), 86 porteurs de *Trichocephalus dispar* (38 %), 83 porteurs de *Necator americanus* (36,8 %).

L'infestation totale des Martiniquais est donc de 119; celle des Guadeloupéens n'est pas loin de 200 %. Cette dernière, sans atteindre les chiffres de 226,16 %, trouvés par C. MATHIS et M. LEGER (2) chez les Indigènes du Tonkin, se classe parmi les plus fortes que l'on connaisse. Elle dépasse notamment celles indiquées pour Porto-Rico par AHSFORD, KING et GUTIEREZ (3) (139,72 %), pour l'Annam par N. BERNARD et KOUN (4) (121,72 %), pour la zone du canal de Panama par DARLING (5) (111,30 %).

Un tel degré de parasitisme intestinal mérite l'attention. Nos jeunes soldats créoles paraissent bien tolérer leurs hôtes intestinaux. Mais l'helminthiase crée certainement un état de moindre résistance propice aux infections. La morbidité considérable, voire même la mortalité élevée, que l'on observe chez les recrues Guadeloupéennes, peuvent être, en partie, attribuées à cette infestation excessive.

Une autre question se pose. Ne peut-on craindre à la caserne, où une hygiène scrupuleuse est impossible à appliquer, la contamination des recrues provenant d'autres régions de la France?

(1) F. NOC, *Bull. Soc. Path. Ex.*, 1911, t. IV, p. 390.
(2) C. MATHIS et M. LEGER. *Bull. Soc. Path. Ex.*, 1909, t. II, p. 488 et *Recherches de Parasitologie et de Pathologie au Tonkin*, 1911, Masson.
(3) AHSFORD, KING et GUTIERES, *Report of the Comm. of the Study of « Anæmia » in Porto-Rico*, 1904.
(4) N. BERNARD et KOUN. *Bull. Soc. Path. Exotique*, 1913, t. VI, p. 343.
(5) DARLING. *Bull. Soc. Path. Exotique*, 1911, t. IV, p. 334.

Le climat de Marseille est suffisamment chaud pendant l'été pour permettre le développement des œufs d'ankylostomes. Même en hiver, par une température de 6 à 10 degrés centigrades, les œufs (nous l'avons observé à plusieurs reprises) donnent naissance aux larves mobiles en moins de 24 heures. Des mesures sérieuses de prophylaxie devront être édictées par les médecins régimentaires.

(Ecole d'application du Service de Santé des Troupes Coloniales, Marseille).

Les porteurs de bilharzies (Schistosomum Mansoni) à la Guadeloupe

Par Marcel LEGER.

Nous ne possédons encore que des données fort incomplètes sur la Bilharzie à la Guadeloupe, et les seuls documents publiés se rapportent à des sujets atteints de troubles dysentériques.

En 1906, à l'hôpital de Fort-de-France (Martinique), Lahille (1) constata la présence d'œufs de Bilharzie à éperon latéral dans les matières fécales de deux noirs, originaires de la Guadeloupe, en traitement pour dysenterie. Comme ces sujets résidaient depuis un certain nombre de mois à la Martinique, il est impossible de savoir si l'infestation s'est produite dans une ou l'autre des deux colonies-sœurs.

Le premier cas de Schistosomiase, contractée avec certitude à la Guadeloupe, a fait l'objet d'un intéressant travail de C. Mathis et Baujean (2), paru en 1910. L'infestation remontait à plus de 8 ans et le trématode révélait encore sa présence par des crises pseudo-dysentériques très douloureuses.

Un second cas, mortel celui-là, de Bilharziose d'origine Guadeloupéenne a été rapporté par Courtois-Suffit, Gay et Jac-

(1) A. Lahille, *Ann. Hyg. et Méd. Col.*, 1906, t. IX, page 262.
(2) C. Mathis et Baujean, *Bull. Soc. méd. chirurg. de l'Indochine*, 1910, tome I, page 174.

QUET (1). Il a trait à un enfant de 12 ans, né en France mais ayant habité la colonie pendant 18 mois.

STÉVENEL (2), dans sa statistique des parasites décelés par l'examen microscopique des selles, fait entrer le Schistosome. Il a trouvé 7 sujets, qui en hébergeaient sur un nombre total, qu'il ne fixe pas, mais qui est certainement bien inférieur à 100. Ces sujets étaient des fonctionnaires créoles venus à la consultation de l'hôpital militaire. Il n'est pas fait mention des troubles présentés. L'auteur ne dit pas non plus si les œufs de Bilharzie étaient à éperon latéral ou terminal.

Au cours de nos recherches sur l'Helminthiase intestinale chez les soldats d'origine guadeloupéenne nouvellement incorporés à Marseille, l'examen systématique des matières fécales nous a permis de rencontrer des œufs de Schistosome, et nous avons été amené à rechercher la proportion des sujets, en apparence sains, hébergeant le trématode.

158 jeunes soldats ont été examinés. Chez 16 d'entre eux, nous avons trouvé des œufs de Bilharzie, soit une proportion de plus de 10/100.

Ces militaires ne souffraient d'aucun trouble intestinal. Les matières fécales étaient normales d'aspect et de consistance, sans apparence de mucosités ou de sang.

Les œufs étaient généralement en nombre peu élevé, un ou deux par préparation. Deux fois seulement ils étaient nombreux, 20 à 25 par préparation.

Il s'agissait toujours de la forme *Schistosomum Mansoni* et non de *Schistosomum hœmatobium* ou de *Schistosomum japonicum*. L'œuf possédait, sur tous les spécimens, un éperon latéral.

Il importe de remarquer que l'éperon de *Schistosomum Mansoni* n'apparaît pas forcément sur le contour de la coque se détachant en pointe acérée de la périphérie. Suivant la position de l'œuf dans les matières, l'épine peut être placée sur sa convexité antérieure ou sa convexité postérieure. Dans le premier cas, elle n'est pas visible quand on fixe le contour de la coque ; il est nécessaire de mettre au point pour la voir apparaître, et alors elle semble détachée de l'enveloppe, simplement superposée, avec une obliquité et une largeur variables suivant l'angle d'incidence. Quand l'épine est sur la paroi postérieure, elle est très difficile à voir, même quand on a soin de faire varier le point.

(1) COURTOIS-SUFFIT, GAY et JACQUET, *Bull. Soc. méd. Hôp. Paris*, 16 mai 1912.
(2) STÉVENEL, *Bull. Soc. Path. Exotique*, 1913, t. VI, page 363.

A un examen rapide, l'œuf de *Schistomum Mansoni,* dans certaines conditions, semble donc ne pas posséder d'éperon, ou posséder un court éperon polaire, une de ses extrémités étant plus effilée que l'autre. On a là l'explication de bien des cas de dysenterie bilharzienne dans lesquels on a décrit la présence simultanée d'œufs à éperon latéral et d'œufs à éperon terminal ou sans éperon.

Le pourcentage de 10 des porteurs de *Schistosomum Mansoni,* relevé chez les Guadeloupéens, est certainement de beaucoup inférieur à la réalité. Il eût été nécessaire, pour se rapprocher de la vérité, d'examiner à plusieurs reprises les selles d'un même individu. De plus, nous nous sommes occupé uniquement de militaires âgés de 20 à 21 ans ; une enquête similaire portant sur des gens d'âge mûr et des vieillards décélerait assurément une proportion plus élevée d'infestés. Enfin, il est vraisemblable que, chez certains individus, les œufs n'apparaissent dans les selles que par intermittences, coïncidant avec des crises de pseudo-dysenterie. Le fait se produisait dans l'observation de C. Mathis et Baujean. Nous l'avons également observé : un des noirs, dont les selles normales ne renfermaient qu'un nombre extrêmement restreint d'œufs, présenta quelques jours plus tard une débâcle intestinale ; dans les mucosités sanguinolentes, évacuées à ce moment-là, les œufs du Schistosome étaient très nombreux.

Aucun des sujets porteurs de Bilharzie ne présentait de troubles vésicaux ; aucun n'avait émis antérieurement des urines sanguinolentes.

Les différentes parties de la Guadeloupe sont infestées. Nous avons trouvé des parasites chez des originaires de la *Grande-Terre* (Pointe-à-Pitre, Gosier, Sainte-Anne, Saint-François, Anse Bertrand, Port-Louis, Petit Canal, Morne à l'eau), de la *Guadeloupe proprement dite* (Baie Mahault), des *Dépendances* (Marie-Galante). Ce sont les habitants de la ville de la Pointe-à-Pitre qui, toutes proportions gardées, sont les plus parasités.

La Guadeloupe constitue donc un foyer important de Bilharziose intestinale. On pouvait s'en douter puisque les îles voisines, anglaises ou françaises, du groupe des Antilles, ont été reconnues infestées.

La Bilharziose intestinale a été, en effet, observée par Manson, en 1903, chez un homme ayant vécu à Antigua. Gunn a signalé des cas à Porto-Rico, Holcomb à Vièques.

A la Martinique, NOC (1) a trouvé le *Schistosomum Mansoni* 37 fois sur 225 chez des sujets atteints de troubles gastro-intestinaux et a pu ainsi préciser l'origine des accidents constatés. Dans un pensionnat où plusieurs élèves présentaient des symptômes dysentériques, 32 chez 45 enfants hébergeaient des Bilharzies. Comme à la Guadeloupe, la Bilharziose de la Martinique n'atteint jamais l'appareil génito-urinaire, et frappe aussi bien les habitants des villes et des bourgs que ceux de la campagne.

*
* *

En résumé, la Guadeloupe constitue un foyer important de Bilharziose intestinale : la forme, dont certains auteurs font l'espèce *Schistosomum Mansoni*, existe seule, à l'exclusion de *Schistosomum hæmatobium* et de *Schistosomum japonicum*.

Le dixième au moins de la population juvénile héberge le trématode. Cette proportion élevée mérite qu'on y prête attention. Certaines précautions devront être prises pour que les recrues créoles ne contaminent pas à la caserne, durant l'été, le contingent fourni par la métropole.

(*Ecole d'aplication du Service de Santé des Troupes Coloniales, Marseille*).

Sur les Helminthes de l'Eléphant d'Asie
I. Trématodes et Cestodes

Par A. RAILLIET, A. HENRY et J. BAUCHE.

En raison de l'importance croissante qui s'attache au rôle des vers intestinaux dans la production des maladies, il est intéressant de dresser, pour chacune de nos espèces domestiques, la liste aussi complète que possible des Helminthes qui la parasitent.

Dans un Mémoire publié en 1882 et demeuré fondamental (2), COBBOLD avait ainsi fixé l'état des connaissances concernant les

(1) NOC, *Bull. Soc. Path. exotique*, 1910, t. III, p. 26 et 1911, t. IV, p. 390.
(2) T. SP. COBBOLD, The parasites of Elephants. *Transact. Linn. Soc. London. Zoology*. vol. II, part. 4, march. 1882, p. 223-258, pl. 23-24.

parasites des Eléphants, connaissances qu'il avait du reste notablement contribué à étendre.

Depuis lors, de nouvelles espèces ont été décrites, et l'un de nous, au cours de deux autopsies d'*Elephas indicus* effectuées à Hué les 10 décembre 1910 et 9 janvier 1913, n'en a pas recueilli moins de trois nouvelles, indépendamment de nombreuses formes déjà connues. Aussi nous paraît-il nécessaire de dresser à nouveau le catalogue des Helminthes de ce Proboscidien, en insistant bien entendu sur les types inédits. Ce travail fera l'objet de plusieurs notes ; la présente a trait exclusivement aux Trématodes et aux Cestodes.

Trématodes.

Quatre espèces appartenant à ce groupe ont été signalées :

1. *Fasciola Jacksoni* Cobbold, 1869 (*Distomum Elephantis* Diesing, 1858, nom. nud. ; *Fasciolopsis Jacksoni* Looss, 1899). — Canaux biliaires et duodénum.

(Les mentions relatives à la présence de *Fasciola hepatica* chez les *Elephas* sont douteuses).

2. *Pseudodicus Hawkesi* (Cobbold, 1875) (*Amphistoma Hawkesii* Cobbold, 1875, non Piana et Stazzi, 1900 ; *Pseudodiscus Hawkesi* Sonsino, 1895). — Gros intestin.

3. *Watsonius ornatus* (Cobbold, 1882) (*Amphistoma ornatum* Cobbold, 1882 ; *Pseudodiscus ornatus* Sonsino, 1895 ; *Amphistoma Hawkesi* Piana et Stazzi, 1900 ; *Hawkesius Hawkesi* Stiles et Goldberger, 1910 ; *Watsonius ornatus* Railliet et Henry, 1912). — Intestin.

Le gros intestin de l'Eléphant mort le 10 décembre 1910 nous a fourni un assez grand nombre d'exemplaires de ce Trématode, qui était déjà représenté dans les collections d'Alfort par une cinquantaine de spécimens envoyés de Lahore, en 1903, par Pease.

4. *Pfenderius papillatus* (Cobbold, 1882) (*Amphistoma papillatum* Cobbold, 1882 ; *Pfenderius papillatus* Stiles et Goldberger, 1910). — Gros intestin.

Cestodes.

1. *Echinococcus veterinorum* Rud., 1810. — Bonvicini (1) a

(1) A. Bonvicini : Necropsia di una elephantessa. Cisti d'echinococco nel fegato e nei polmoni. Bologne, 1897.

signalé, en 1897, la présence d'Echinocoques dans le foie et les poumons d'un Elephant indien mort à Bologne. C'est jusqu'à présent, croyons-nous, la seule observation se rapportant à un Cestode.

2. *Anoplocephala manubriata* n. sp. — L'Eléphant autopsié le 10 décembre 1910 nous a fourni deux exemplaires d'un Cestode adulte dont voici la description :

Les deux spécimens — après conservation dans le formol — présentent les dimensions suivantes : le premier est long de 2 cm. 66 et large de 1 cm. 6 ; le second, long de 1 cm. 5 et large de 1 cm. 2. Mais ces Cestodes entiers sont accompagnés, dans le flacon où ils ont été recueillis, d'assez nombreux proglottis mûrs, soit isolés, soit réunis par groupes de 3 ou 4. Or, parmi ces proglottis, il s'en trouve dont la largeur atteint jusqu'à 4 cm., ce qui permet d'admettre que la largeur du ver doit être de beaucoup supérieure à celle que nous venons de mentionner.

Le scolex forme une masse volumineuse, tétragone et déprimée d'avant en arrière ; il mesure 6 mm. à 7 mm. dans le sens transversal et 5 mm. 5 à 6 mm. dans le sens dorso-ventral.

Il ne porte, bien entendu, ni rostre ni crochets et paraît constitué uniquement par quatre grosses ventouses marquées à la surface de stries parallèles, ventouses séparées les unes des autres par deux sillons cruciaux, dont l'un, dorso-ventral, est plus accusé ; sur le plus grand des spécimens, ce sillon se prolonge même sur les deux faces de la chaîne et s'y termine, après un trajet de 3 mm. environ, par une petite fossette longitudinale.

Il n'existe pas de cou : un simple pli sépare le scolex de la chaîne. Celle-ci augmente assez rapidement de largeur pour atteindre son maximum à 1 cm. ou 1 cm. 5 du scolex. A ce niveau, elle présente une sorte de ressaut latéral, plus marqué du côté gauche, et change brusquement d'aspect : sa largeur est moindre, mais les anneaux sont plus longs et moins épais.

Dans les deux exemplaires, la face ventrale de la chaîne est concave et la face dorsale convexe ; mais peut-être s'agit-il là d'un phénomène de rétraction dû au mode de conservation. L'épaisseur moyenne est de 2 mm. 5 à 3 mm.

Les segments sont d'abord très courts ; à 1 cm. du scolex, on en compte encore cinq pour 1 mm. ; les derniers atteignent 600 à 800 μ. Comme on l'observe fréquemment dans le genre *Anoplocephala*, les anneaux ne sont unis que par leur zone centrale, la périphérie représentant une lame foliacée qui recouvre en grande partie l'anneau suivant.

Aperçu de l'organisation. — Du système aquifère, nous n'avons reconnu que deux troncs longitudinaux ventraux, réunis dans chaque anneau par une lacune transversale postérieure, mais les lacunes des anneaux successifs sont reliées entre elles par un système important d'anastomoses longitudinales.

Les filets nerveux latéraux sont simples et très rapprochés des lacunes marginales, qu'ils suivent en dehors.

Les organes génitaux sont tout à fait développés à deux centimètres environ du scolex, mais à ce niveau l'utérus ne contient pas encore d'œufs.



Fig. 1. — *Anoplocephala manubriata* ; Gr. 2.

Fig. 2. — Schéma de l'organisation de l'*Anopl. manubriata* ; Gr. 25.

Les testicules, petits et très nombreux, sont répartis dans la région dorsale de l'anneau sur presque toute sa largeur, la zone testiculaire s'arrêtant à un millimètre cinq environ de chaque bord. Le spermiducte parcourt toute la largeur de l'anneau dans la zone testiculaire. En réalité, il existe deux spermiductes très inégaux qui s'abouchent à peu de distance du bord poral ; de leur point de réunion part un spermiducte impair qui aboutit à une vésicule terminale offrant plusieurs circonvolutions. La poche du cire, fusiforme, mesure 1.500 à 1.800 μ de long sur 250 à 280 μ de large. Le canal éjaculateur, avant d'aboutir à l'extérieur, décrit une ou deux boucles.

Le pore génital, situé vers le tiers antérieur du bord gauche de chaque anneau, présente la forme d'une petite capsule dirigée en avant.

Nous n'avons pas observé le pénis évaginé ; mais, d'après la structure de la paroi interne du canal éjaculateur, nous pouvons affirmer qu'il est revêtu de cils.

Le germigène s'étend, autour du vitellogène, sur une largeur de 1.500 μ environ et occupe sensiblement la région moyenne de l'anneau dans sa moitié postérieure.

Le vagin offre sur son trajet un réceptacle séminal assez volumineux, situé à 3 millimètres du bord poral.

L'utérus est encore vide dans les derniers anneaux de la chaîne ; il est formé par un tronc transversal assez large offrant en avant et en arrière des diverticules multiples.

Mais, sur les segments isolés et mûrs, cet organe n'est plus représenté que par une bande transversale de petites poches arrondies bourrées d'œufs.

Ces œufs, à contour irrégulièrement circulaire ou vaguement pentagonal, parfois même hexagonal, ont un diamètre de 70 à 80 μ ; ils contiennent un appareil pyriforme long de 50 à 55 μ, renfermant lui-même un embryon de 17 à 22 μ.

Par l'ensemble de ses caractères, ce ver semble bien se rapporter au genre *Anoplocephala* E. BLANCH. ; cependant il présente une particularité d'organisation qui tendrait à l'en éloigner. Il s'agit de la situation des glandes génitales.

La diagnose du genre *Anoplocephala* comporte en effet : « Glandes génitales dans le champ médian : testicules vers le côté antiporal du segment, glandes femelles vers le côté poral ». Or, dans le parasite de l'Eléphant, les testicules sont répartis à peu près uniformément en avant et en arrière, à droite et à gauche ; quant aux glandes femelles, leur situation est presque exactement marquée par la ligne médiane du segment.

On connaît déjà, du reste, une espèce qui possède ces mêmes caractères : c'est l'*Anoplocephala spatula* LINSTOW, 1901, de l'*Heterohyrax mossambica*. JANICKI s'est demandé toutefois si cette forme n'appartiendrait pas au genre *Inermicapsifer* JAN., 1910, qui appartient aux *Linstowiinæ*, c'est-à-dire aux *Anoplocephalidæ* dont l'utérus se résout en capsules ovifères.

En ce qui concerne le Cestode de l'Eléphant, et bien que nous manquions des éléments de comparaison nécessaires, il ne nous semble pas qu'on puisse le rattacher à ce genre, attendu que, d'une part, il ne nous a pas montré les ventouses situées au fond de poches musculeuses, et que, d'autre part, les cavités dans lesquelles sont amassés les œufs nous sont apparues comme de simples renflements des diverticules utérins primitifs.

Nous croyons donc devoir le laisser provisoirement dans le genre *Anoplocephala*, sous réserve de modifier quelque peu la diagnose de ce groupe.

Et, en raison du rétrécissement postérieur de la chaîne, qui donne à l'ensemble l'aspect d'une lancette pourvue d'un manche, nous proposons de le dénommer *Anoplocephala manubriata* n. sp.

Parasitisme chez les reptiles du Phlebotomus minutus Rond. var. africanus Newstead

Par E. ROUBAUD.

La variété *africanus*, du *Phlebotomus minutus* Rondani, récemment distinguée par Newstead (1) est une petite forme de Phlébotome caractérisée par les 2e et 4e articles des palpes plus longs que ceux de l'espèce type, et par la forme plus aiguë des ailes à l'extrémité. Newstead mentionne cette nouvelle variété comme provenant de régions diverses de l'Afrique tropicale : Gold Coast, S. et N. Nigeria, Soudan Anglo-Egyptien, N. E. de la Rhodesia, Nyasaland, etc. Je l'ai observée également à la Basse Côte d'Ivoire (Bingerville) (2) et viens de la retrouver tout dernièrement au Sénégal, dans la région de Dakar (Station d'agriculture de Hann). Il s'agit donc d'une race bien franchement africaine dont la dispersion géographique est largement étendue dans la zone tropicale, l'espèce type paraissant localisée dans la région méditerranéenne et l'Inde, avec la variété *niger* d'Annandale (3) pour cette région.

J'ai signalé récemment (4) un curieux cas de parasitisme sur

(1) *Bull. of. Entomol. Research*, vol. III. déc. 1912, p. 361-365.
(2) *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. VI, no 2, 12 février 1913, p. 126-128.
(3) *Rec. Ind. Mus.* IV, 1911, p. 320.
(4) *L. cit.*

un reptile, du *Ph. minutus africanus* à la Côte d'Ivoire. A Bingerville, j'ai observé pendant la nuit, un lézard (*Agama colonorum*) endormi sur une charpente dans un endroit obscur, et dont le corps était littéralement couvert d'une infinité de petits Phlébotomes. Les uns (mâles) couraient avec agilité sur les écailles de l'Agame, cherchant à s'accoupler, les autres (femelles) immobiles se gorgeaient de sang en toute tranquillité. L'abdomen des individus repus, distendu à éclater, figurait comme des gouttelettes de sang perlant à la surface du corps du lézard. Enfin, jalonnant les contours de ce dernier, des femelles en cours de digestion recouvraient la charpente, formant comme une sorte d'éclaboussement de sang tout autour de l'Agame.

Cette observation isolée pouvait paraître accidentelle. La suivante que j'ai pu faire ces mois derniers au Sénégal démontre que le *Phlebotomus minutus africanus* est coutumier d'un tel genre de vie et doit être considéré comme un parasite particulier des reptiles.

Le directeur de la Station forestière de Hann, près de Dakar, conserve depuis longtemps en captivité un volumineux Python, de l'espèce *regius*. Pendant cinq mois consécutifs, j'ai pu constater la présence constante de très nombreux Phlébotomes appartenant exclusivement à l'espèce envisagée, sur le dos du serpent. A chaque examen de l'animal, je pouvais voir les mâles et les femelles parcourir avec agilité et dans tous les sens le corps de l'hôte. Quand le reptile n'était pas inquiété, il se tenait au repos, lové dans un coin de la cage : les Phlébotomes paraissaient vivre à demeure sur lui, en ectoparasites typiques, s'accouplant, se gorgeant de sang, ou digérant à loisir mais sans s'écarter. Jamais le serpent ne semblait être importuné par leur présence. Lorsqu'on obligeait le reptile à se déplacer dans sa cage, on voyait les Phlébotomes se retirer momentanément dans les coins obscurs de celle-ci pour reprendre, peu de temps après, leurs ébats habituels sur le dos du Python redevenu immobile.

J'ai vainement recherché les larves dans les déjections accumulées au fond de la cage ; il est cependant probable que le développement se fait dans le voisinage de l'hôte. Je n'ai pas observé non plus chez les femelles un développement quelconque d'hématozoaires provenant du sang du reptile.

Ce mode de parasitisme sur des reptiles à l'état de repos offre pour l'espèce en question un caractère habituel des plus nets.

Tout récemment d'ailleurs Howlett (1) vient de mettre en évidence un comportement analogue, pour l'espèce type *Ph. minutus* dans l'Inde. Dans cette région le *Ph. minutus* vit d'une façon courante aux dépens des Lacertiens tout particulièrement des Geckos. Il existe une association constante entre ces reptiles et les Phlébotomes à tel point que l'on peut considérer les premiers comme les hôtes naturels des seconds. Il apparaît bien qu'une telle adaptation parasitaire soit propre à l'espèce en question ou à ses variétés. Toutefois, il y aura lieu de rechercher des faits analogues dans la biologie des autres espèces en particulier du *Ph. pappatasi*. Peut-être la prophylaxie de la Fièvre méditerranéenne, pourra-t-elle quelque jour tirer parti de ces indications biologiques.

(1) *The Indian Journal of méd. Research*, vol. 1, n° 1, juillet 1913, p. 34-39.

Ouvrages reçus

PERIODIQUES.

American journal of tropical diseases, t. I, nos 5, 6.

Annals of tropical medicine and parasitology, t. VII, n° 4.

Archiv für Schiffs und Tropen-Hygiene, t. XVII, n° 24.

British medical Journal, nos 2763 à 2767 du 13 décembre 1913 au 10 janvier 1914.

Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indochine, t. IV, nos 8, 9.

Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar, t. VI, n° 2, 1912, t. VII, n° 1, 1913.

Bulletin agricole du Congo Belge, t. IV, n° 3, avec documents pour le service de l'agriculture et des colons.

Indian journal of medical research, t. I, n° 2.

Internationales centralblatt fur Tuberkulose-Forschung, t. VIII, nos 1, 2.

Journal of Royal-Army medical corps, t. XXI, n° 6, t. XXII, n° 1.

Journal of tropical medicine and hygiene, t. XVI, n° 24, t. XVII, n° 1.

Memoirs of the department of agriculture in India, t. II, n° 2.

Pediatria, t. XXI, n° 11.

Philippine journal of science, t. VIII, n° 5.

Proceedings of canal zone medical association, t. V, n° 1.

Review of applied entomology Agricultural Medical and Veterinary.

Revue scientifique, 20, 27 décembre 1913, 3, 10 janvier 1914.

Transactions of Society of tropical medicine and hygiene. t. VII, n° 2.

Tunisie médicale, t. III, n° 11.

VOLUMES ET BROCHURES.

H. W. Acton et R. Knowles. 3 brochures.

Annual report of the working of the public health department, Malta, 1912-1913.

B. Nocht. Behandlung der vorwiegend fremdländischen Infektionskrankheiten.

Transactions of the second congress of the far Eastern Association of tropical medicine, Hongkong, 1912.

Ed. B. Vedder. Beriberi. 1 vol. de 427 pages.

Liste des échanges

American Journal of tropical diseases and preventive medicine.
American Society of Tropical Medicine.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticos (Lisbonne).
Archivos do Instituto Bacteriologico Camara Pastana.
Bibliographie protozoologique du Concilium bibliographicum.
British medical Journal.
Bulletin agricole du Congo Belge.
Bulletin de la Société médico-chirurgicale d'Indochine.
Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlands-Indië.
Indian Journal of medical research.
Internationales Centralblatt für die Gesamte Tuberkulose-Forschung.
Journal of the London school of tropical medicine.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Lepra.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).
Pediatria.
Philippine Journal of Science (B. Medical Sciences).
Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galle du Sud.
Revue scientifique.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).
Tropical Diseases Bulletin.
Tropical veterinary bulletin.
Veterinaria e zootechnia.

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.

PAGES

Tome VII. 1914 N° 2.

BULLETIN

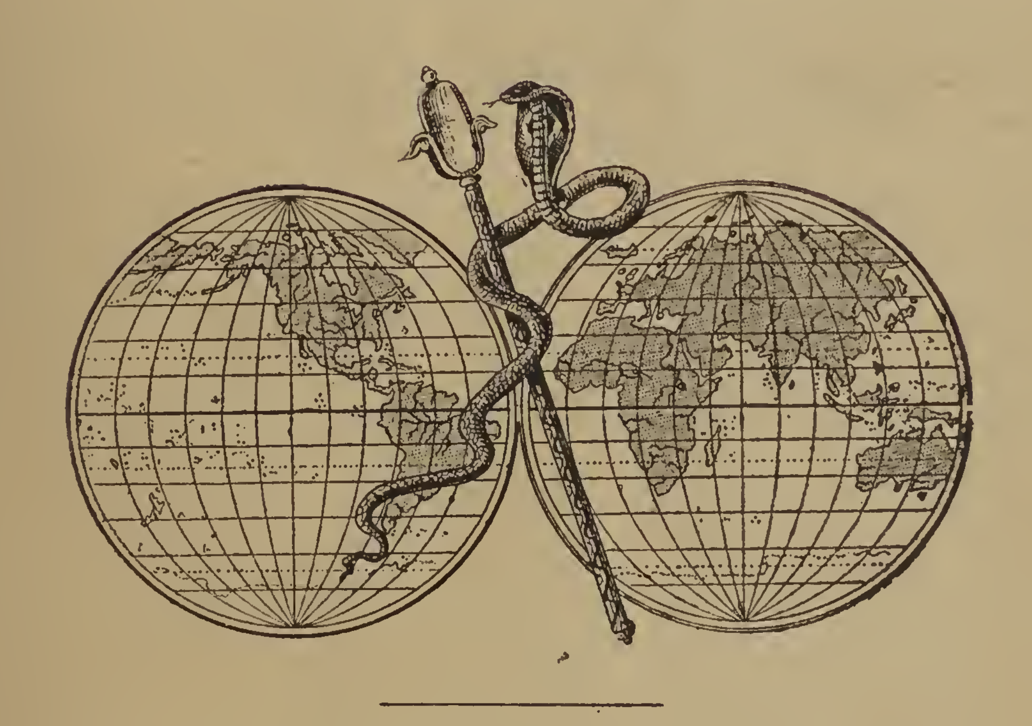
de la Société

DE

Pathologie Exotique

A partir de 1914 le prix de l'Abonnement est : *France*, **18** fr. ; *Union postale*, **20** fr

SIÈGE DE LA SOCIÉTÉ : INSTITUT PASTEUR, PARIS



Séance du 11 février 1914

PARIS

MASSON & Cie, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, Boulevard Saint-Germain (6e)

Le Bulletin de la Société de Pathologie exotique paraît 10 fois par an 15 jours après chaque séance, qui a lieu le 2e mercredi du mois, sauf en août et septembre. Il forme tous les ans un volume de plus de 600 pages

Années 1908 à 1913 — Prix de chaque volume broché : **15** francs.

SOMMAIRE DU NUMÉRO 2

Séance du 11 février 1914

PAGES

CORRESPONDANCE

Présentation

COMMUNICATIONS

Voir la suite du sommaire page V de la couverture

PRIX DES TIRAGES A PART

Avec titre de l'article sur la couverture

	Pour 50 ex.	Pour cent ex.
4 pages et couverture	5 fr.	7 fr.
8 pages et couverture	7 fr.	9 fr.
12-16 pages et couverture.	10 fr.	13 fr.

Les frais d'expédition se paient en plus.

Les auteurs sont priés d'indiquer sur leurs manuscrits le nombre de tirés à part qu'ils désirent recevoir. Ceux qui habitent hors de France, sont priés d'envoyer, avec leurs communications, le prix du tirage à part en un mandat au nom de MM. BARNÉOUD et Cie imprimeurs, à Laval (Mayenne).

Voir la suite du sommaire page XII de la couverture

AVIS IMPORTANT

EXTRAIT DU RÈGLEMENT

Art. 19. — Les communications ne doivent pas durer plus de quinze minutes. Les observations et les reponses aux observations ne doivent pas dépasser chacune plus de cinq minutes.

Art. 23. — Ne sont insérés dans les bulletins que les notes ou mémoires qui ont été présentés en séance publique.

Art. 24. — *Les notes et mémoires doivent être remis aux Secrétaires généraux aussitôt après la communication faite.*

Art. 25. — Les notes seront publiées dans le Bulletin du mois. Elles ne doivent pas dépasser en étendue : 1° pour les membres de la Société (y compris les membres correspondants), 4 pages d'impression ; 2° pour les personnes ne faisant pas partie de la Société, 3 pages ;

Des mémoires pourront être publiés, après avis favorable du Bureau de la Société, soit en entier, soit par fraction, autant que possible dans le volume de l'année.

Art. 26. — Les observations faites en séance par les membres de la Societé seront publiées à la suite des notes qui y ont donné lieu. Elles ne devront pas dépasser 2 pages d'impression.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 11 FÉVRIER 1914.

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN, PRÉSIDENT.

Correspondance

MM. GREIG, nommé membre correspondant à la séance de décembre, et SACQUÉPÉE, nommé membre titulaire à la séance de janvier, adressent des remerciements à la Société.

Présentation

M. A. LAVERAN. — M. le Dr CARDAMATIS d'Athènes m'a chargé de faire hommage à la Société de son *Traité des fièvres palustres* qui a paru en 1909. Notre Collègue, ayant pris connaissance des communications faites par MM. RIEUX et A. BILLET, me prie de signaler spécialement les pages 526 à 530 de son Ouvrage relatives au mode d'action de la quinine sur l'hématozoaire du paludisme.

COMMUNICATIONS

Note à propos de l'énantiothamnose

Par J. BRAULT.

Au mois de janvier 1911, j'ai observé sur la fesse gauche, chez un Arabe, trois tumeurs saillantes, bien en ligne et ombiliquées, rappelant un peu par leur configuration générale le « *molluscum contagiosum* » ; elles étaient toutefois d'assez forte taille et avaient environ le volume d'une petite cerise.

Des prélèvements pratiqués aseptiquement en plein tissu fermé, en plein cœur de la tranche de la tumeur, après cautérisation, me permirent d'isoler le parasite et donnèrent d'emblée, à l'état de pureté, un champignon identique à celui que j'avais répéré dans de nombreuses coupes de ces *pseudo-molluscum* (1).

J'ai pu sur un nombre considérable de milieux, soit à l'étuve à 37°, soit en dehors d'elle, cultiver le microorganisme en question ; le bouillon présentait un voile ; sur milieux solides, j'ai obtenu des cultures grasses que j'ai décrites avec des détails, dans lesquels je ne saurais entrer à nouveau aujourd'hui.

Car, en ce moment, je ne veux pas revenir sur l'étude histo-bactériologique et expérimentale de cette mycose dont le champignon a été classé par M. le Dr PINOY, à qui j'ai envoyé des cultures et des coupes montrant le champignon en place dans les tissus.

Ainsi que je l'ai toujours écrit, dans mes cultures, le mycélium cloisonné avait une largeur de *deux* μ *et un dixième ;* la largeur de ce même mycélium cloisonné, dans les coupes des tumeurs, était de *un* μ *et quatre dixièmes* en moyenne, et de *deux* μ pour les parties renflées.

Indépendamment du mycélium, j'ai signalé de petites sphérules parfois très abondantes le long des filaments.

(1) Voir dessins *in Bulletin de la Société de Chirurgie* 1911, page 405. Lors de ma première communication, cette dernière était d'ailleurs accompagnée de coupes montrant le champignon dans les tissus, et de cultures.

J'insiste tout particulièrement sur ces mensurations (1), car c'est le but unique de cette note. En effet, dans la deuxième édition de son *Précis de parasitologie* M. Brumpt indique que j'ai décrit dans les coupes « *des filaments cloisonnés de un à quatre* μ *de large, présentant sur leur trajet ou à leur extrémité des renflements de deux* μ » (2).

Il y a là une erreur de transcription, je tiens à dire que je n'ai jamais parlé de semblables dimensions ; ainsi que je viens de l'expliquer tout à l'heure, ce n'est pas *un à quatre* μ qu'il faut lire, mais bien *un* μ *et quatre dixièmes* (3).

M. Brumpt. — Je remercie M. Brault d'avoir bien voulu signaler cette erreur de transcription dont je tiendrai compte dans la prochaine édition de mon ouvrage.

A propos de la prophylaxie de la Lèpre Les léproseries des îles Comores

Par Laurent MOREAU.

La lèpre est particulièrement florissante dans l'Archipel des Comores. Chacune des îles qui le composent : Mayotte, Anjouan, Mohéli, Grande Comore, a sa léproserie relativement isolée. Malgré que cet isolement réalise une importante mesure prophylactique, on se rend compte qu'il y a beaucoup, sinon tout à faire, tant au point de vue des léproseries et des lépreux qui les habitent, qu'à celui non moins intéressant de la surveillance sanitaire de chaque île. Examiner, avec celle des îles, la situation particulière des léproseries, montrer quelles difficultés soulève, en l'état actuel, cette question de prophylaxie, rechercher jusqu'à quel point peuvent être applicables, en ces pays trop abandonnés, les mesures

(1) Voir *Bulletin de la Société de chirurgie*, 1911, p. 405 et *Annales de dermatologie*, 1911, p. 595.
(2) Brumpt, *Précis de parasitologie*, 2e édition, p. 926.
(3) Pour tous les détails se reporter au *Bulletin de la Société de chirurgie* : séances des 22 mars, 10 mai et 14 juin 1911 et aux *Annales de dermatologie*, novembre 1911.

édictées en 1909 par la Société de Pathologie exotique : tel est le but de cette courte note.

1° MAYOTTE. — Mayotte, dont la capitale Dzaoudzi, s'isole sur un rocher, envoie ses lépreux dans l'îlot de Dzambourou, situé à plusieurs milles de distance. Il y a peu de chances pour que ces malheureux s'échappent, mais cet éloignement est un obstacle à la visite des léproseries. L'unique médecin de Mayotte, qui réside à Dzaoudzi, n'a guère à sa disposition pour ses tournées sanitaires qu'un simple canot à l'aviron tout à fait insuffisant pour ces déplacements. Outre que le service médical est très chargé tant à Dzaoudzi que sur la grande terre, où sont nécessaires des visites aux colons et aux indigènes qu'ils engagent, le médecin ne peut perdre deux journées entières à effectuer ce voyage, et ne se rend que fort rarement à Dzambourou. Les lépreux sont donc, à tous les points de vue, isolés.

Lorsque nous eûmes l'occasion de les voir, les lépreux de Dzambourou étaient au nombre de quarante-cinq. Nous n'en pûmes compter qu'une vingtaine, car les autres, les plus gravement atteints, avaient été relégués par leurs camarades eux-mêmes à l'autre extrémité de l'île.

La colonie est sous les ordres d'un chef, chargé de transmettre ses doléances à l'Administration. Elle a à sa disposition un certain nombre de pirogues, au moyen desquelles les lépreux vont pêcher le poisson, qui, avec le riz qu'envoie de loin en loin Dzaoudzi, constitue la nourriture commune. Un puits leur fournit une eau rare et saumâtre.

Les lésions observées ressortissaient à la lèpre mutilante (amputations spontanées des extrémités) et plus rarement à la lèpre tuberculeuse (lépromes nodulaires ou en nappe, masque léonin). Des plaies, pansées avec des linges sordides, creusaient les chairs atrophiées des membres.

Les femmes étaient assez nombreuses, mais nous n'avons pas remarqué d'enfants.

2° MOHÉLI. — Les lépreux de Mohéli sont déportés dans l'île de Djimadjini. Ils avaient été, pendant un certain temps, isolés sur la presqu'île de Numa-Choa, mais ils communiquaient trop facilement, en l'absence de toute surveillance, avec les villages voisins. Lors de notre passage, nous en comptâmes seulement dix, le onzième étant mort quelques jours auparavant. Ces lépreux étaient mécontents de leur sort, et récriminaient vivement contre

l'indifférence qu'on montrait à leur égard. Chaque île des Comores entretenant sa léproserie avec son propre budget, Mohéli, à cause de sa moindre importance, ne pouvait lui sacrifier que



Surveillant indigène de la léproserie de Djimadjini (Mohéli)

huit cents francs par an. Deux balles de riz, un peu d'eau douce étaient envoyés chaque mois. L'île n'offrait aucune ressource : les bananiers que l'on avait plantés avaient été arrachés par les



Pêcheur lépreux (lèpre mutilante) de l'île de Djimadjini.

lépreux, l'unique source avait été asséchée, au cours d'une violente manifestation.

Le nombre des lépreux isolés était certainement très inférieur à celui des lépreux avérés de l'île. Il n'y existe aucun médecin, et

les Européens, même à Fomboni, siège de l'Administration, y sont très rares. C'est au cours seulement des tournées sanitaires effectuées par le médecin d'Anjouan que les cas bien confirmés sont dirigés sur la léproserie. Or ces tournées, fatalement irrégulières et souvent même impossibles, ne sont soumises à aucune réglementation.

Nous avons noté à Djimadjini les mêmes lésions de lèpre mutilante qu'à Dzambourou, auxquelles s'ajoutaient plus constamment des infiltrations massives de la face.

Le nombre des hommes était égal à celui des femmes; les uns et les autres vivaient dans la plus absolue promiscuité.

3° ANJOUAN. — L'île des lépreux, située à plusieurs milles de Mutsamudu, résidence du Sultan, donne asile à vingt-sept malades, que l'on ravitaille avec plus de régularité qu'ailleurs en vivres et en eau douce. Chacun d'eux peut disposer journellement d'une provision d'au moins quatre litres d'eau. Le médecin européen de Mutsamudu les visite et leur donne ses soins de temps en temps.

4° GRANDE COMORE. — Il n'y a plus ici de léproserie isolée sur un îlot. On a utilisé, pour servir de refuge aux lépreux, le fond d'un des nombreux cratères qui recouvrent l'île, près de Moroni. L'isolement est ainsi loin d'être parfait, car les lépreux peuvent communiquer avec les agglomérations voisines. Mais, d'autre part, ils reçoivent des soins plus assidus du médecin de Moroni, qui plus fréquemment peut se rendre auprès d'eux.

On voit, par ce bref exposé, qu'un seul point du programme prophylactique : l'isolement, est observé bien incomplètement d'ailleurs, aux Comores. Cette mesure est illusoire, si elle est trop tardive. Ne sont envoyés aux léproseries que les cas très avancés qui ont été décelés fortuitement ou qui ne donnent lieu à aucun doute. Il ne faut pas laisser aux administrateurs, qui ont pourtant seuls le droit de décréter l'isolement, le soin de découvrir les indigènes suspects. Des inspections sanitaires fréquentes, telles que celles préconisées par la Commission de la Société de Pathologie exotique, sont absolument nécessaires pour une prophylaxie vraiment efficace; il conviendrait d'examiner individuellement les indigènes de chaque village, de rechercher systématiquement les nodules lépreux, les taches achromiques, au besoin de pratiquer des examens biopsiques. Le personnel médical actuel est insuffisant pour cette tâche; nous avons même indiqué que l'île de Mohéli n'avait pas de médecin. Mais rien m'empêcherait de dési-

gner pour ces inspections sanitaires, à défaut de praticiens plus compétents, des médecins indigènes sortis de l'Ecole de Tananarive. On en a répandu un peu partout sur la côte et au centre de Madagascar; plusieurs d'entre eux ne seraient pas de trop aux Comores, où, malgré que la pathologie ordinaire du pays soit d'une remarquable luxuriance, certains devraient être les instruments exclusifs de la campagne anti-lépreuse. C'est dans les léproseries des îles où le service médical est assuré, que les lépreux sont le plus nombreux (Anjouan, Mayotte, Grande Comore). Ces médecins hovas auraient, en outre, une influence considérable pour instruire, ainsi que le demandait la Commission de la lèpre, les populations décimées par l'endémie. Ils les initieraient, mieux que nous ne saurions le faire, aux dangers de la promiscuité, de la malpropreté, à la nécessité de déclarer les cas suspects, au lieu de les cacher pour leur éviter la léproserie. La native insouciance de ces races est un obstacle que l'on ne pourra vaincre que lentement. Isoler est bien, mais encore faut-il, chose que l'on ne fait pas, mettre en observation les membres des familles contaminées, détruire par le feu ou désinfecter avec grand soin la case qu'elles occupaient. Pour ce qui est des léproseries, il conviendrait de ne point les laisser dans un tel état d'abandon; si l'on ne peut y attacher à demeure un médecin ou un infirmier malgache, qu'au moins on confie à leur chef une quantité suffisante de médicaments et de pansements pour préserver les plaies de l'infection. Quant à l'isolement lui-même, il doit être absolu, et il ne faut pas que sur la même île soient reléguées deux catégories différentes de malades en observation, des lépreux, par exemple, et des fous, comme nous l'avons vu à Madagascar sur l'îlot Sakatia. Toute prophylaxie, qui se rend coupable de telles défaillances, est obligatoirement vouée à la stérilité.

Inoculations expérimentales de l'ulcère phagédénique tropical

Par M. BLANCHARD.

L'association fuso-spirillaire, décrite par VINCENT-LE DANTEC, est généralement admise comme cause de l'ulcère phagédénique tropical, mais la pathogénie de cette affection est encore pleine d'incertitude.

Pour LE DANTEC (1), deux conditions paraissent indispensables au développement du phagédénisme : l'existence d'une solution de continuité de la peau et l'exposition de cette plaie aux souillures du sol humide. Toute éraillure des téguments, quelle que soit la région où elle se produise, peut ainsi devenir le point de départ d'un ulcère phagédénique. D'après de nombreux cas cliniques, il admet la contagion directe malgré l'échec répété des inoculations expérimentales.

CASTELLANI (2), au contraire, conclut à la non contagion de la maladie par contact direct. Il est probable, dit-il, qu'elle est transmise par un insecte ou un ver suceur de sang et il cite des cas d'ulcères observés à Ceylan à la suite de morsures de sangsues.

Tous les auteurs sont d'accord pour admettre, dans l'éclosion du phagédénisme, l'influence prédisposante d'un mauvais état général quelle qu'en soit la cause : un climat chaud et humide, la misère physiologique, la cachexie tuberculeuse (VINCENT) ou paludéenne. VINCENT a également attiré l'attention sur le pouvoir favorisant qu'exercent localement plusieurs microbes vis-à-vis de l'infection phagédénique.

Au point de vue expérimental, les essais d'inoculation n'ont généralement pas été suivis de résultats positifs. LE DANTEC (3), dans un seul cas, a pu produire chez le cobaye un ulcère rappelant par son aspect l'ulcère phagédénique ; ce résultat avait été obtenu en plaçant sous la peau de la région dorsale une écharde de bambou souillée avec de la terre de Cochinchine. Mais tous les

(1) *Précis de Path. exot.*, 1911, t. II, p. 519, 520, 523.
(2) *Manuel de médecine tropicale*, 1913, p. 1562.
(3) *Précis de Path. exot.*, 1911, t. II, p. 520.

autres essais d'inoculation à l'homme (Blaise) (1), au cobaye (Blaise, Jourdeuil, Gayer) (2), à l'orang-outan, au *Macacus cynomolgus* (Halberstädter) et à la souris (Lebœuf) (3), ont été suivis d'insuccès.

L'ulcère phagédénique du Congo, qui a servi aux essais suivants, présente tous les caractères cliniques et microbiologiques des descriptions classiques. L'association fuso-spirillaire se rencontre toujours dans les couches profondes de l'ulcération et on l'obtient facilement à l'état de très grande pureté en ayant soin de déterger toute la zone sphacélée de la surface, qui contient une grande quantité de germes morphologiquement très variés.

I. — Inoculation a l'homme. — Le matériel a été prélevé de la façon suivante, sur un malade porteur d'un ulcère non traité de la région externe de la jambe. Tout le sphacèle superficiel a été enlevé à la pince et la surface fongueuse sous-jacente fortement nettoyée par quelques râclages au bistouri et des tamponnements au coton imbibé d'eau physiologique.

Un fragment de tissu, du volume d'une lentille, a été ensuite prélevé dans le fond de l'ulcération, près d'un des bords, et divisé en plusieurs parties : l'une a servi à faire des frottis qui ont montré, comme espèces microbiennes, une abondance extrême de bacilles fusiformes et de spirochètes avec de très rares diplocoques ; les autres parties ont été inoculées en peau saine dans la région deltoïdienne, d'abord par scarifications au bistouri et par insertion dans le derme et sous la peau. Ces inoculations, au nombre de sept, ont été faites intentionnellement hors des régions qui sont le siège habituel de l'ulcère phagédénique de façon à éviter le plus possible toute chance d'infection spontanée, étrangère au matériel inoculé.

Dans aucun cas, il ne s'est produit de réaction ; toutes ces petites incisions, se sont cicatrisées en trois ou quatre jours sans trace d'ulcération. En prélevant chaque jour une goutte de sérosité au niveau de ces points inoculés, on voit que les spirochètes disparaissent en moins de vingt-quatre heures et que les bacilles fusiformes sont très rapidement phagocytés.

Cette constatation était à rapprocher des faits cliniques suivants : pour une même région, les pieds et les jambes par exemple, exposée à des traumatismes variés et à des causes de souillure égales, on voit que le phagédénisme n'atteint généralement pas les plaies à bords nets, non contus, par exemple celles que déterminent les

(1) *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, octobre 1897.
(2) *Archives de médecine navale*, 1898.
(3) *Bull. Soc. Path. exot.*, 1908, p. 340.

éclats de verre et qu'il envahit au contraire celles qui contiennent des tissus plus ou moins écrasés ou sphacélés, quelle qu'en soit la cause : heurts contre les aspérités du sol, pénétration de chiques, nécrose par une infection microbienne quelconque.

Ces faits nous ont paru expliquer l'échec des inoculations expérimentales du phagédénisme en peau saine et nous ont conduit à essayer sa transmission dans des conditions de résistance cutanée atténuée. Cette atténuation a été réalisée par nécrose aseptique de façon à éliminer le mieux possible toute intervention microbienne étrangère au matériel inoculé.

Deux gouttes de solution très concentrée de potasse ont été déposées, à dix centimètres environ l'une de l'autre, sur la peau de la région deltoïdienne et laissées en contact pendant une heure.

Cinq jours après, l'un de ces points nécrosés, ne présentant aucune trace d'infection, a été inoculé de la façon suivante, l'autre restant comme témoin. Le disque de peau mortifiée, très adhérent au plan profond, en a été légèrement détaché au niveau du bord et un fragment de pulpe ulcéreuse, prélevée dans les mêmes conditions sur le malade qui avait servi aux premiers essais, a été inséré dans la petite plaie qui fut aussitôt recouverte d'un pansement sec.

Le lendemain il se produit du gonflement soulevant peu à peu toute la plaque cornée qui bientôt se perforait, laissant échapper un pus épais, de coloration grisâtre, très fétide, et contenant en très grande abondance le bacille fusiforme, des spirochètes et de rares diplocoques.

Trois jours après, la plaque gangrenée tombe, mettant à nu une plaie ayant tous les caractères cliniques et microbiologiques de l'ulcère phagédénique ; l'association fuso-spirillaire est extrêmement abondante dans le pus, qui contient également de nombreux microbes ; elle existe au contraire à l'état de pureté presque absolue dans les couches profondes où on note une prédominance très nette des spirochètes sur les bacilles fusiformes (1).

La lésion gagne rapidement en peau saine et, au dixième jour, il faut intervenir. Les spirochètes ont disparu les premiers sous l'influence du traitement et la lésion, dans laquelle on ne retrouve plus ni spirochètes ni bacilles fusiformes, est en voie de cicatrisation rapide.

Cette expérience s'est complétée par l'inoculation spontanée du point de nécrose témoin qui était resté indemne de toute infection jusqu'au huitième jour de l'évolution de l'ulcère voisin. L'infection a été sans doute déterminée par le frottement du bord souillé du pansement qui recouvrait cet ulcère.

II. — INOCULATION AU COBAYE. — Cette inoculation a été faite par le même procédé en nécrosant à la potasse quelques points de

(1) Remarque déjà faite par LEBŒUF, *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1908, p 341.

la peau de la région dorsale préalablement épilée. Le matériel inoculé a été prélevé dans l'ulcère expérimental précédent. Le résultat de cet essai a été négatif. Une ulcération à sphacèle et odeur infecte s'est bien développée dans tout le foyer de nécrose chimique, mais elle était due à des germes étrangers au phagédénisme; on n'y observe plus ni spirochètes ni bacilles fusiformes dès le deuxième jour qui suit l'inoculation.

Ces expériences montrent que l'ulcère phagédénique tropical peut se transmettre par contagion directe d'homme à homme.

Son développement nous a paru indépendant de l'état général du sujet, mais entièrement subordonné à l'état local des plaies.

Le sphacèle est une condition importante de cet état local : il entrave la phagocytose et réalise un milieu anaérobie indispensable au développement des deux germes qui constituent l'association fuso-spirillaire.

(*Institut Pasteur de Brazzaville*).

M. Vincent. — L'Ulcère phagédénique des pays chauds, comme la Pourriture d'Hôpital, comme l'Angine ulcéro-membraneuse, le Noma, etc., est sous la dépendance de l'infection due au bacille fusiforme et au spirochète, dont la première description a été faite par moi le 28 janvier 1896, à l'Académie de Médecine. J'ai publié en septembre, la même année, dans les *Annales de l'Institut Pasteur,* un mémoire où ont été exposés l'étiologie, la pathogénie, l'anatomie pathologique et les résultats de l'inoculation à l'homme et aux animaux.

Ces travaux ont été suivis et confirmés par ceux de Coyon (novembre 1896); Matzenauer, en 1900; Brabec, en 1904; Fontoynont et Jourdran (*id.*), L. Raynaud, Legrain, Rona, etc., etc.

Il ne me paraît pas équitable que M. Blanchard ait associé, à mon nom, dans la forme où il l'a fait, le nom de M. Le Dantec, de manière à laisser croire que mon honorable Collègue de Bordeaux y a participé. M. Le Dantec n'a jamais décrit les caractères si particuliers de l'nfection fuso-spirillaire. Il n'a pas signalé l'aspect morphologique si spécial du *Bacillus fusiformis* aminci à chaque extrémité, ce qui le fait ressembler à un fuseau, mesurant en moyenne 8 μ, présentant communément des vacuoles irrégulières dans son protoplasma, se multipliant par segmentation et ne donnant pas de spores. Il n'a pas davantage observé le Spiro-

chète qui lui est associé, et dont le rôle pathogène est si important, puisque c'est l'exemple le plus remarquable qui existe d'une *symbiose* microbienne.

Mes publications, portant sur 47 cas à forme parfois très grave ou mortelle, sont donc les premières qui aient fait connaître l'étiologie, les caractères bactériologiques et les principaux points de la pathogénie de l'infection que j'ai appelée « fuso-spirillaire ». L'Ulcère des pays chauds n'en est que l'une des manifestations.

Je m'excuse encore de rappeler que j'ai fait, en 1895, des expériences d'inoculation, d'abord sur moi-même (scarifications intéressant toute l'épaisseur du derme, puis recouvertes de putrilage provenant de malades, où foisonnaient le bacille et le spirochète). J'ai renouvelé ces expériences sur deux Européens et sur trois Arabes.

Fait remarquable, toutes ces inoculations ont été sans résultat.

Il en a été de même chez les animaux sains, inoculés en grand nombre.

Par contre, j'ai signalé que, par analogie avec ce qu'on observe pour le tétanos, il est très facile de réaliser les lésions d'ulcère phagédénique en associant, au virus inoculé, des microbes favorisants (staphylocoque, streptocoque, B. coli, Bac. pyocyanique, bac. de Friedlander, etc.). Il se forme des ulcérations profondes avec fausse membrane molle et épaisse, bords décollés, écoulement putride. Les coupes histologiques décèlent dans les tissus une multiplication extraordinaire de *Bac. fusiformis* et de *Spir. Vincenti.*

Difficile à obtenir expérimentalement sur la peau du sujet sain, ce processus ulcéro-infectieux est cependant aisément inoculable sur la muqueuse buccale, chez les sujets déjà atteints d'Angine ulcéro-membraneuse, fuso-spirillaire. J'ai souvent déterminé la production d'un ulcère de l'amygdale ou du pilier sains, en excoriant la muqueuse avec une aiguille de platine. L'association fuso-spirillaire s'y ensemence très rapidement.

Pourquoi cette différence dans les effets de l'inoculation, suivant qu'elle porte sur la peau ou sur la muqueuse buccale ? C'est que la bouche abrite normalement un nombre très élevé de bactéries pathogènes, qui s'y multiplient d'une manière incessante et jouent, pour cette symbiose si curieuse du *Bacillus fusiformis* et du spirochète, le rôle d'agents favorisants.

Dans l'Ulcère des pays chauds, la symbiose fuso-spirillaire se superpose d'abord, se substitue ensuite à la lésion ou à l'infection initiale : plaie banale infectée, syphilome, piroplasmose cuta-

née, etc., et la maladie prend alors la physionomie du Phagédénisme à marche lente ou plus rarement aiguë.

Les mouches sont l'une des causes d'apport des germes de cette lésion.

Le Galyl et le Ludyl dans le traitement de la fièvre récurrente.

Par E. CONSEIL.

La thérapeutique d'aucune maladie n'a vraisemblablement fait de progrès aussi rapides et aussi brillants que celle de la fièvre récurrente depuis quelques années.

L'arsénobenzol permit d'obtenir dans la plupart des cas la *therapia sterilisans* qui est le but poursuivi dans toutes les maladies infectieuses. Le néosalvarsan parut réaliser un nouveau progrès en diminuant la réaction violente, habituelle avec le 606 (1). La technique des injections intraveineuses de néosalvarsan en solution concentrée, selon la méthode de Ravaut, a rendu ce traitement facile et applicable, même dans les points les plus éloignés de nos colonies.

Cependant, s'il est possible de compter obtenir dans la majorité des cas l'arrêt rapide et définitif de l'infection, des échecs ont été signalés. Sur 52 malades traités, Inversen (2) constata 4 rechutes; Paucot (3) sur 8 cas en observa 2; sur 201 malades, Smiroff (4) eut 17 récidives; nous-même, sur 12 cas, avons eu un échec.

En outre, il est fréquent (5) de voir des malades soumis à ce traitement, présenter, du 6e au 15e jour, une petite rechute fébrile, sans symptômes généraux et sans apparition de spirilles dans le sang.

M. Mouneyrat ayant fait connaître deux nouveaux composés

(1) Conseil et Bienassis, Traitement de la fièvre recurrente par le néosalvarsan, *Bull Soc. path. exotique*, 1912, n° 7.

(2) Inversen : Ueber die Wirkung den neden Arsenpröparates Erlichs bei rekurens, *Munch. mediz. Woch.*, 1910, n° 5.

(3) Paucot, *Bull. Soc. Med. chirurg. de l'Indo-Chine*, 1911, n° 8.

(4) Smiroff, Die Anwendung des Salvarsans bei febris recurrents, *Deuts. mediz. Woch.*, 18 avril 1912.

(5) E. Conseil, Chimiothérapie de la fièvre récurrente, *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*, fasc. II, 1913.

arsénicaux désignés sous les noms de 1116 ou galyl et 1151 ou ludyl, dont les propriétés trypanocides et spirillicides étudiées expérimentalement (1) paraissent être au moins égales à celles des composés arsénicaux d'EHRLICH, il nous a paru utile d'en vérifier l'action sur la fièvre récurrente humaine.

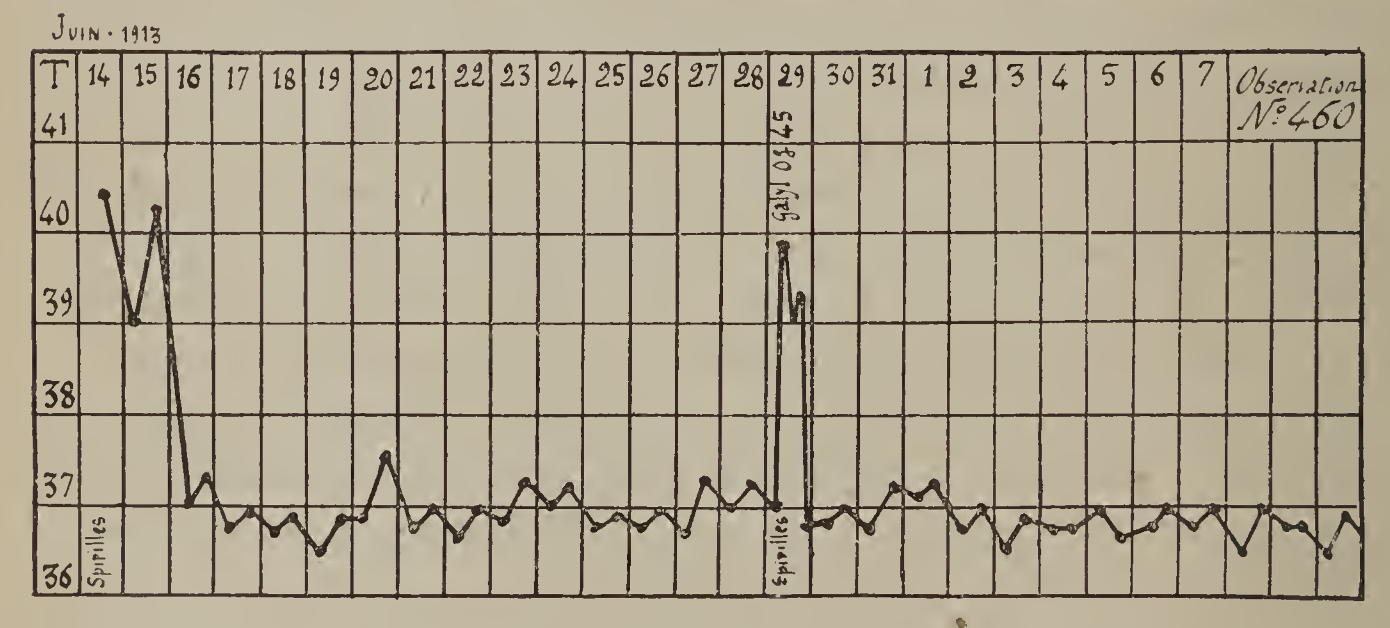
La fin de l'épidémie étant survenue peu après le début de nos essais, il ne nous a pas été possible de réunir un grand nombre d'observations. Nous n'avons pu traiter que 10 malades, mais l'efficacité du traitement fut assez nette pour qu'il soit possible d'en juger déjà la valeur.

Nos premiers malades ont été traités par des injections intraveineuses en solution diluée de 0,30 à 0,50 g. du composé arsénical dans 100 cm³ d'eau distillée.

Plus tard, M. MOUNEYRAT voulut bien mettre à notre disposition des ballons pour injections concentrées permettant de réaliser l'injection avec une seringue de 20 cm. selon la méthode employée pour le néosalvarsan.

Tous les cas nous ayant fourni des résultats absolument semblables, nous ne rapporterons que trois de ces observations.

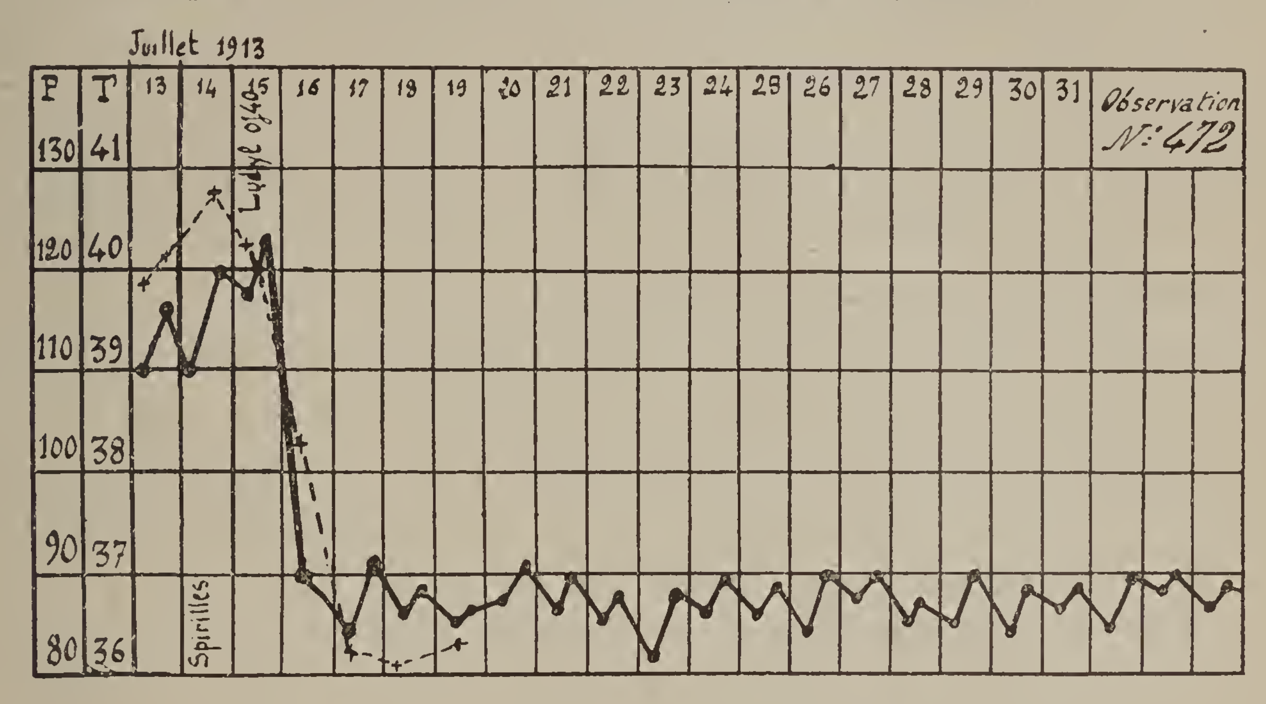
Observation 460. — Ot. ben A. quarante ans, 73 kilos. Entre à la Rabta le 14 juin 1913 dans un grand état de prostration, ne pouvant



fournir aucun renseignement précis sur le début de sa maladie. La température est de 40°4. On trouve une défense très nette à la pression au niveau de la rate et du foie, qui ne sont cependant point très hypertrophiés. Le lendemain matin, se produit la crise de défervescence caractéristique. Après une période complètement apyrétique de 13 jours, on assiste, le 29 juin, au début de la rechute. Un petit frisson

(1) DE BEURMAN, MOUNEYRAT et TANON, *Soc. Médicale des Hôpitaux de Paris*, 24 janvier 1913.
TANON et DUPONT, *même Société*, 9 mai 1913.
LAVERAN et ROUDSKY, *Société de Path. exotique*, juillet 1913.

marque ce début. On trouve aussitôt des spirilles dans le sang. Trois heures après le début de l'accès, on injecte 0 g. 45 cg. de Galyl, dissous dans 125 cm³ d'eau distillée. Quelques heures après, le malade est un peu abattu, vomit à trois reprises, a une selle en diarrhée, puis la température commence à baisser, la crise de sueurs débute six heures après l'injection et le calme complet revient. Le sang prélevé six heures après l'injection ne montre plus de spirilles.



Le malade observé pendant trois semaines ne présente aucune rechute fébrile.

Observation 472. — Ahmed ben L. 45 ans. Est évacué d'un chantier contaminé de fièvre récurrente le 13 juillet 1913 ; il est malade depuis trois jours déjà et présente au moment de son entrée à l'hôpital les symptômes caractéristiques de la fièvre récurrente : céphalalgie intense, douleurs articulaires, insomnie, hypertrophie douloureuse du foie et de la rate. On trouve dans le sang de très nombreux spirilles. La température s'élève le second jour de son entrée, où apparaissent du subictère et des vomissements bilieux.

On fait le 15 juillet une injection intraveineuse de 0,40 de Ludyl. La température qui était de 40 degrés au moment de l'injection, s'élève pendant quelques heures à 40°2.

Environ 2 heures après l'injection, surviennent quelques vomissements et deux selles en diarrhée, puis une crise de sueur très abondante coïncidant avec la chute rapide de la température. 6 heures après l'injection, l'examen de sang ne montre plus de spirilles.

Le malade très courbaturé dort profondément toute la nuit et se réveille le matin avec une sensation de bien-être qui le fait se déclarer guéri. Il réclame avec insistance une alimentation plus considérable. Les urines restent ictériques pendant deux jours, mais sans albumine. Le malade reprend très vite ses forces et pendant les trois semaines où il reste en surveillance, il ne présente plus aucune élévation de température.

Observation 468. — Said ben Kh. 20 ans. Employé sur le même chantier que le malade de l'observation précédente, il a présenté un accès fébrile de 7 jours pendant lequel on a constaté des spirilles dans le sang. Il entre au lazaret le 27 juin ayant déjà fait sa crise de défervescence. Cependant pour essayer de prévenir la rechute, nous lui

faisons, en période apyrétique, une injection de 0,45 de Galyl en solution diluée.

La réaction consécutive au traitement est absolument comparable à celle que nous sommes accoutumés à voir lorsque le traitement est fait au moment de la spirillémie (quelques vomissements et un peu de diarrhée). Le malade est gardé en observation à l'hôpital pendant trois semaines sans présenter la plus petite élévation de température.

Au total nous avons employé 6 fois le Galyl et 4 fois le Ludyl, à des doses variant de 0,30 à 0,50 g.

Deux fois, le traitement est intervenu à la fin du premier accès fébrile; 4 fois au début et 3 fois à la fin de second cycle fébrile, une fois pendant la période apyrétique.

La réaction consécutive au traitement est comparable à celle qui suit l'emploi des composés d'EHRLICH. Elle serait plutôt moins vive qu'après l'injection d'arsénobenzol et un peu plus forte qu'après celle de Néosalvarsan. Cette réaction est cependant toujours supportable et nous avons pu sans inconvénient pratiquer une injection de 0,45 de Galyl chez un malade âgé, que la première poussée fébrile de fièvre récurrente, accompagnée d'ictère, avait laissé dans un état critique.

La réaction se traduit ordinairement par une augmentation de la fièvre durant environ 2 heures, puis surviennent des vomissements et de la diarrhée. Le malade accuse habituellement au début une sensation de vertige, puis une courbature généralisée qui persiste jusqu'au lendemain. La sécrétion urinaire ne paraît pas influencée par le traitement. La douleur locale est nulle lorsque l'injection est bien faite dans la veine.

Après chaque injection, nous avons vu les spirilles disparaître complètement de la circulation périphérique en moins de 9 heures. Une seule fois, la dose étant insuffisante (0,30), les spirilles ont mis plus de 12 heures à disparaître définitivement. La chute de la température s'est toujours produite parallèlement à la disparition des spirilles. Nous surveillons l'effet du traitement en examinant le sang et la température toutes les 3 heures. Dans deux cas, il nous est arrivé de ne plus trouver de spirilles déjà 3 heures après le traitement.

Il est intéressant de noter, surtout à cause des déductions qu'on en peut tirer pour d'autres maladies comme la syphilis, que l'action est la même, que le traitement soit appliqué pendant la période de spirillémie ou pendant la période de repos.

L'activité des deux composés nous a paru à peu près sem-

blable (le Ludyl donne une réaction générale un peu plus vive que le Galyl). Chez aucun de nos malades traités, nous n'avons eu de récidive, mais le nombre de nos observations était encore trop faible pour que nous puissions en conclure à une supériorité des nouveaux composés arsénicaux sur les précédents.

Cependant, la stérilisation de l'organisme a toujours été obtenue plus rapidement qu'avec l'arsénobenzol ou le néosalvarsan et surtout d'une façon plus radicale.

Enfin, dans aucun des cas traités avec le Galyl et le Ludyl, nous n'avons constaté cette rechute passagère, marquée par une courte élévation thermique, sans spirilles dans le sang, qui était presque la règle dans les cas traités par les autres composés arsénicaux. Il nous a donc semblé que les composés de MOUNEYRAT constituaient un nouveau progrès dans la thérapeutique de la fièvre récurrente.

(*Travail de l'Institut Pasteur de Tunis et du lazaret de la Rabta*).

Le Paludisme à Tananarive

Par J. LEGENDRE.

Arrivé il y a quelques mois en Emyrne où le paludisme sévit avec une intensité inquiétante depuis une dizaine d'années, je me suis livré à Tananarive et dans le voisinage, sur les conditions du développement du fléau malarique, à des investigations dont j'apporte aujourd'hui les premiers résultats.

Index endémique. — Pour établir l'index paludéen, j'ai examiné les enfants de huit écoles situées dans divers quartiers afin de connaître pour chaque quartier le degré d'infestation ; j'ai pris, naturellement, la précaution de n'examiner dans chaque école que les enfants nés dans le quartier ou l'habitant depuis au moins deux ans. L'âge des écoliers varie de 7 à 14 ans.

J'ai visité, en outre, les enfants de tout âge, jusqu'à 15 ans, d'un gros village, Nosipatrana, et les enfants de tout âge des tirailleurs du régiment malgache.

En raison de la nécessité d'aller vite, j'ai dû donner la préfé-

rence à l'*index splénique,* la recherche de l'hématozoaire de LAVERAN dans le sang d'un nombre aussi considérable de sujets n'étant pas possible avec les moyens dont je dispose. La valeur de l'index splénique est, d'ailleurs, bien démontrée par ce fait que les enfants de 6 mois à un an sont splénomégaliques dans la proportion de 64,2 % dans un groupe dont l'ensemble des hypertrophiés de la rate pour tous les âges est de 72 %.

Voici les chiffres obtenus pour les différents quartiers à la fin de la saison salubre.

1° Groupes soumis à l'influence des *rizières de plaine,* irriguées par des canaux dérivés des cours d'eau.

Localité ou quartier	Nombre d'enfants examinés		Spléno-mégaliques	Pourcentage
				o/o
Village de Nosipatrana. . . .	(3 à 15 ans)	390	116	30
Ecole de Soarano (ville) . . .	(7 à 14 ans)	144	50	34,7
Ecole d'Isotry (ville).	(id.)	134	66	33
Ecole de Mahamasina	(6 à 11 ans)	52	23	44

2° Groupes soumis à l'influence des *rizières de colline* en gradins, arrosées par des sources et par les pluies.

Localité ou quartier	Nombre d'enfants examinés		Spléno-mégaliques	Pourcentage
				o/o
Ecole d'Ankadifotsy (ville). . .	(7 à 14 ans)	175	101	58
Betongolo (enfants de tirailleurs)	(6 m. à 15 ans)	113	82	72
Ecole d'Ankadivato (ville). . .	(7 à 14 ans)	480	199	41
Ecole d'Ambanidia (ville) . . .	(7 à 14 ans)	173	92	53
Ecole de Soanierana (ville) . .	(7 à 14 ans)	144	92	64
Ecole d'Ambohimiandra (banlieue)	(7 à 12 ans)	27	27	100

Dans ce groupe, Ankadivato et Ambanidia doivent à leur éloignement relatif des rizières d'avoir un index moins élevé que Betongolo et surtout que le village d'Ambohimiandra sis au bord même des rizières.

La lecture de ces tableaux appelle la conclusion que les rizières de plaine sont beaucoup moins malarigènes que les rizières de colline. Ce fait est bien mis en évidence par les index respectifs de Nosipatrana (30 %), îlot surélevé de quelques mètres au-dessus de la grande plaine irriguée, et Ambohimiandra (100 %), bordé uniquement par des rizières en gradins.

Il faut entendre par rizières de colline, non seulement les rizières en terrain ascendant, les plus nombreuses de cette catégorie, mais aussi les rizières en terrain plat sans communication avec les cours d'eau et le système hydraulique de la plaine.



Ce n'est pas *a priori,* mais après des recherches pratiquées quotidiennement pendant plus de deux mois, que j'ai pu attribuer aux rizières la production presque exclusive des larves d'Anophèles et, par suite, de la fièvre paludéenne à Tananarive et dans les environs. Il est exceptionnel, au moins depuis le début de la saison rizicole jusqu'à mi-décembre, de rencontrer des larves d'Anophèles dans les collections d'eau autres que les rizières. Ce point établi, il restait à déterminer pourquoi certaines rizières sont plus dangereuses que les autres. L'étude de la topographie de la région

et du système hydraulique des rizières m'en fournit l'explication.

Les rizières de la grande plaine, dénommée Betsimitatatra, irriguées par des canaux dérivés des cours d'eau, renferment des poissons, cyprins dorés, en assez grand nombre. Les rizières de collines, en gradins, arrosées par des eaux de source et par les pluies, sont entièrement dépourvues de poisson, parce qu'elles n'ont aucune communication avec les cours d'eaux et parce que les indigènes n'ont pas l'habitude de déverser des poissons dans leurs champs de riz.

Les insectes aquatiques destructeurs de larves d'Anophèles (dytiques et leurs larves, larves de libellules, d'éphémères, notonectes), semblent en nombre égal dans les deux catégories de rizières ; leur présence ne peut d'ailleurs amener une réduction appréciable dans l'énorme quantité de larves d'Anophèles gîtant dans les rizières. En dehors de l'absence des poissons je n'ai trouvé aucune autre cause à laquelle attribuer la majoration double ou triple de l'index paludéen chez les groupes humains vivant à proximité des rizières de colline. La situation de la plupart de ces villages sur les sommets devrait même être pour eux une sauvegarde relative contre le paludisme. Mais l'élévation perd ici son efficacité à cause de l'existence des rizières en gradins. La démonstration en est frappante dans certains cas. A Fenoarivo, situé à 10 kilomètres de Tananarive, les enfants du village de Fenoarivo élevé de quelques mètres seulement au-dessus de la plaine irriguée par les canaux, ne présentent qu'un index de 34 % tandis que les enfants des villages situés sur les hauteurs voisines ont un index de 71 %.

Entre Nosipatrana et Soanierana, distants de 3 kilomètres et situés à la même hauteur par rapport à la plaine, la différence des index est de 34 % (30 à Nosipatrana et 64 à Soanierana). Nosipatrana est entouré de rizières de plaines alors que Soanierana est à proximité, sur la moitié de son pourtour, de rizières en gradins ou en terrain plat dépourvues totalement de poisson. C'est ce qui explique l'intensité du paludisme dans les groupes militaires européens casernés à Soanierana. Tout le couloir qui s'étend du N.-E. au S.-E. de Tananarive, vallée principale et vallées secondaires, est placé dans une situation identique ou pire par suite des conditions où s'y fait la riziculture. Même la vallée principale, à cause de son élévation au-dessus de la grande plaine, ne pourra participer au grand système d'irrigation.

Pour l'assainissement de cette région j'ai proposé des mesures, assèchement périodique des rizières ou empoissonnement, acceptées en principe, dont j'attends la mise en application.

De ce qui précède il résulte qu'à Tananarive et aux environs le paludisme est intimement lié à la riziculture. Malgré qu'il soit très développé dans la grande plaine (Betsimitatatra) il n'y sévit pas au même degré que dans les terrains élevés où on établit des rizières en gradins. Or, ces conditions, désastreuses au point de vue malaria, se rencontrent dans d'immenses régions de l'Emyrne. Pour la seule province de Tananarive, sur 45.000 hectares de rizières, la moitié au moins sont des rizières de colline.

Partout où se rencontre cette catégorie de rizières, l'index paludéen est extrêmement élevé. Il ne faudrait pas croire que dans ces rizières l'eau soit stagnante ; elle y circule et se renouvelle fréquemment grâce à la fréquence et à l'abondance des pluies en saison rizicole, mais les larves d'Anophèles savent se maintenir dans les rizières où le troubleau les récolte en très grande quantité, malgré qu'on n'en soit encore, à la mi-décembre, qu'à la deuxième génération d'Anophèles de la saison.

La situation indique le remède, les expériences de prophylaxie antipaludique qui vont être entreprises à Tananarive, permettront, je l'espère, de déterminer, suivant les conditions du terrain et le tempérament de l'indigène, la meilleure façon de réaliser les mesures antilarvaires dans ces rizières.

Pour la pisciculture en rizière on aura recours au cyprin doré (*Carassius auratus*) qui se rencontre en abondance dans les rivières et les canaux. D'introduction récente à Madagascar, il a conservé, vis-à-vis des larves de moustiques, les habitudes alimentaires qu'on lui connaît en Europe. *In vitro,* il se montre d'une voracité extrême pour ces insectes ; des alevins de 15 mm. dévorent des larves de 5 à 6 mm. ; des cyprins de 2 cm. détruisent les larves de toute taille.

Paludisme et Culicides au Petchili

Par CH. BROQUET.

Le climat du Petchili (Chine du Nord) présente deux saisons : une saison glaciale de novembre à avril et une saison chaude de mai à septembre; avril et octobre sont des mois de transition, mais on ne peut pas différencier un printemps et un automne.

Dès les mois de mai et juin les pluies inondent la plaine aux environs de Tien-Tsin et la transforment en marais stagnants sous des températures qui, en juillet et août, peuvent présenter des maxima de 38 et 40° et des moyennes de 32°2 et 33°2 (chiffres de l'année 1912).

Les Troupes françaises occupent un ancien arsenal chinois, l'Arsenal de l'Est (1), situé à 6 kilomètres de la ville de Tien-Tsin dans cette plaine inondée où pendant la saison chaude sont réunies toutes les conditions voulues pour l'éclosion de la malaria.

CAZENEUVE a étudié l'hibernation des moustiques au Petchili dans la région côtière de Chin-Van-Tao. Il a montré que pendant les hivers rigoureux où, d'octobre à avril, la température moyenne est de — 5° en novembre, — 11° en décembre et janvier avec des minima de — 32°, de — 7° en février, de — 2° en mars, la conservation des moustiques a lieu par la conservation des œufs dans l'humus glacé des marais. Il a signalé dans cette région les manifestations cliniques endémiques et épidémiques du paludisme (2).

Il en est de même près de Tien-Tsin et dans cette plaine qui jusqu'au mois d'avril est couverte de glace, dès la fin des pluies en juillet et dès l'apparition des grandes chaleurs, nous avons observé l'apparition des mouches et d'essaims de culicides.

Les espèces que nous avons recueillies et que THEOBALD a obligeamment déterminées sont : *Culex biroï*, THEOBALD, *C. pseudo-infula* THEOBALD semblable à l'espèce qu'il a décrite comme provenant de Pasuruan, Java et Pamarang et dont le type est au Muséum d'Amsterdam.

(1) La superficie de l'Arsenal est de 1.885.000 mq. La superficie approximative des terrains inondés à la fin de l'hiver 1912-1913 était de 750.000 mq.

(2) L'hibernation des moustiques dans la Chine du Nord par A.-I. CAZENEUVE, *Bull. Pathol. exotique*, n° 3, 1910.

Une nouvelle espèce de *Grabhamia* dont Theobald a donné les caractères dans *The Entomologist* (1) de juin 1913. Elle est très nettement caractérisée par les lignes du thorax, les raies de couleur blanche et argileuse apicales et basales des tarses des jambes, et l'ornementation de l'abdomen. Theobald a noté que chez les 3 femelles qui servirent à sa détermination la couleur des yeux variait dans les 3 expériences. Elle était noire chez l'une, rouge cuivre chez l'autre et argentée chez la troisième. Cette espèce aurait quelque ressemblance avec *sollicitans,* Walker. Depuis, Theobald a pu reconnaître le même *Grabhamia* dans un spécimen qu'il a reçu de Tam-Sui dans l'île de Formose.

Mais les culicides les plus nombreux appartiennent à l'espèce *Myzorhynchus sinensis,* Wiedemann. Bien qu'ayant des tailles différentes, ils présentent tous les mêmes caractères. Les femelles attaquent et piquent avec voracité à toute heure du jour, aussi bien à l'aube, qu'au milieu ou à la fin du jour.

Avec l'apparition de *Myzorhynchus* on constate l'apparition de la Fièvre bénigne parmi les européens et les indigènes. Le sang des malades contient en abondance *Plasmodium vivax* avec des formes annulaires jeunes mesurant environ 1/3 du globule, des formes amiboïdes de différentes tailles jusqu'aux volumineux Schizontes adultes de 12 à 15 μ et au delà, des gamètes abondants et des rosaces fréquentes dans le sang périphérique, rosaces présentant de 13 à 22 mérozoïtes, en général de 15 à 16. Les globules considérablement hypertrophiés, présentent des grains de Schüffner très abondants, très bien mis en évidence par la méthode de Laveran.

Le diagnostic dès l'arrivée du malade était fait au moment de l'accès par l'examen à l'état frais à la lumière du jour qui permet de voir les plasmodes pigmentés. Dans les préparations colorées, on notait 2 ou 3 générations de parasites.

Sur un effectif moyen de 1.237 Français, il y eut 171 entrées à l'hôpital, et il faut ajouter à ce chiffre un nombre au moins égal de cas non déclarés. Le chiffre le plus élevé des cas fut de 56 en septembre, mois de l'apparition des premiers froids et de la disparition de *Myzorhynchus* et des autres culicides. En octobre la température descendit au-dessous de zéro et il y eut encore 35 entrées. En novembre où le minimum fut de — 8°, il y eut encore

(1) A new mosquito from Northern China by Fred., V. Theobald, H. A., F. E. S., etc,

14 entrées. En décembre nous notons encore 6 cas et ensuite on ne rencontre plus que des cas isolés.

Le camp de l'Arsenal de l'Est n'a à son voisinage immédiat qu'un petit groupement de 186 marchands chinois, il n'y a pas d'enfants. Dans le camp même, 287 Chinois adultes sont employés comme boys, palefreniers, coolies, etc. Nous avons pu constater chez ces adultes la présence de *Plasmodium vivax* et des accès cliniquement identiques à ceux de nos hommes. Un grand nombre de ces Chinois provenaient de la région de Yang-Tsoun, région de marais, au Nord de Tien-Tsin, région inondée tout l'été et connue par les indigènes comme étant paludéenne. Nous n'avons pas noté de différence entre les plasmodes des Européens et ceux des Asiatiques.

Tous les moyens prophylactiques usuels, grillages métalliques, désherbage, faucardage, pétrolage, quinine préventive ont été mis en œuvre avec succès en 1913, mais le meilleur remède à cette situation, qui depuis 14 ans est provisoire, sera l'installation de nos troupes dans la Concession française, dans la ville même de Tien-Tsin où sont déjà casernées confortablement et hygiéniquement dans leurs concessions respectives les troupes anglaises, américaines et allemandes.

Infections de toxoplasmose et de paralysie bulbaire infectieuse par les muqueuses saines

Par A. CARINI et J. J. MACIEL.

L'on connaît depuis assez longtemps des germes qui ont la propriété de pouvoir traverser les muqueuses saines des animaux sensibles, et déterminer des infections généralisées. On sait, par exemple, qu'il suffit de déposer sur la conjonctive oculaire d'un rat des traces infinitésimales d'une culture virulente de bacille de la peste, pour voir se développer une infection mortelle.

Mais dans ces derniers temps, l'attention a été attirée de plus en plus sur ce mode de pénétration des germes ; l'on a vu que le nombre des virus qui jouissent de la propriété de traverser les muqueuses saines est considérable, et que cette voie de pénétration n'a pas seulement un intérêt théorique, mais qu'elle joue

vraisemblablement un rôle important dans la propagation naturelle de bien des maladies, comme la peste, la pneumonie, la méningite, la rage, la tuberculose (1), la fièvre récurrente (2), les trypanosomiases (3-4), etc.

Il nous a donc paru intéressant de voir comment se comportaient, à ce point de vue, le virus de la paralysie bulbaire infectieuse et les toxoplasmes.

Les recherches de Zwick et Zeller, Carini et Maciel avaient déjà prouvé que le virus de la paralysie bulbacie infectieuse peut traverser la muqueuse buccale ou gastro-intestinale du chien et du chat ; en effet, on réussit assez facilement à infecter ces animaux en leur donnant à manger les organes d'animaux ayant succombé à la maladie.

Nous avons obtenu des résultats positifs par la voie oculaire chez les lapins. Si l'on dépose dans le cul-de-sac conjonctival d'un lapin une goutte de matière virulente (sang ou émulsion d'organes), l'animal meurt dans le délai ordinaire, présentant les symptômes de la paralysie bulbaire infectieuse (5).

Pour les expériences sur la Toxoplasmose, nous nous sommes servis d'un toxoplasme provenant de deux cas d'infection naturelle du chien. Avec ce toxoplasme, nous avions déjà réalisé plusieurs passages sur les pigeons.

Nous avons constaté que ce toxoplasme peut traverser la muqueuse buccale ou gastro-intestinale du pigeon (6). En effet, en badigeonnant la muqueuse buccale d'un pigeon avec une émul-

(1) Calmette, Guérin, J. Grysez, Infection tuberculeuse expérimentale du cobaye par la conjonctive oculaire, *C. R. Soc. de Biol.*, vol. LXXIV, 1913, p. 310.

(2) Edm. Sergent, Infection de fièvre récurrente par les muqueuses chez l'homme, *C. R. Soc. de Biol.*, vol. LXXV, 1913, p. 185.

(3) E. Brumpt, Pénétration du *Schizotrypanum Cruzi* à travers la muqueuse oculaire saine, *Bull. Soc. Path. exot.*, 1912, p. 723.

(4) A. Neiva, Penetração do Trypanosoma equinum, evansi, atravez da conjunctiva sâ da cobaja, *Brazil-Medico*, 22 août e 8 sept. 1913.

(5) Au cours de ces observations, nous avons constaté que les lapins atteints de paralysie bullaire infectieuse deviennent souvent aveugles ; la cécité doit donc être comptée parmie les symptômes de la pseudo rage.

(6) Mesnil et Sarrailhé ont déjà démontré, en expérimentant sur les souris, que le *Tox. gondii* traverse les muqueuses non lésées, en particulier la muqueuse vaginale (V. ce *Bull.*, 1913, p. 468, et surtout les *Comptes Rendus de la Société de Biologie*, t. LXXIV, 21 juin 1913, p. 1325).

sion contenant de nombreux parasites, nous avons vu l'animal mourir en 16 jours, présentant dans les organes de nombreux toxoplasmes typiques.

Egalement, si l'on dépose sur l'œil une goutte de matière virulente, la mort du pigeon est la règle.

Conclusion. — Nos expériences prouvent que chez certains animaux les muqueuses saines peuvent servir de porte d'entrée au virus de la paralysie bulbaire infectieuse et au *Toxoplasma canis*.

Existence dans le Sud-Marocain (Haut-Guir) du bouton d'Orient à l'état endémique

Par H. FOLEY, C. VIALATTE et R. ADDE.

Les seuls centres endémiques de bouton d'Orient connus jusqu'à présent dans l'Afrique du Nord sont ceux de la région de Gafsa en Tunisie et de la région de Biskra en Algérie. En dehors de ces deux régions, les seules observations appuyées par la découverte des *Leishmania* sont relatives à des cas erratiques : celui de Gros dans la vallée du Sebaou (Kabylie) et ceux de Cambillet dans la zone littorale près de Ténès. Mais ces observations, relevées dans le Tell algérien, ne se rapportent qu'à des cas isolés de leishmaniose cutanée. On a pu soupçonner que d'autres régions de l'Algérie (Mila, département de Constantine) ont été infectées par le bouton d'Orient; mais la preuve microscopique n'en a pas été faite, et les cas, s'il en existe, y seraient rares.

Grâce à la bonne obligeance de notre camarade, le Dr Toinon, que nous remercions vivement, nous avons pu vérifier l'hypothèse que nous avions formée, d'après les renseignements cliniques qui nous étaient parvenus, de l'existence du bouton d'Orient dans la région de Bou-Anan, dans la vallée du Haut-Guir (Sud-Marocain). sous le 6° de longitude ouest, et le 32° de latitude nord.

Nous avons facilement pu trouver sur des frottis de boutons les *Leishmania tropica*.

Ces clous sont fréquents dans la région de Bou-Anan. Les offi-

ciers européens et les indigènes algériens qui y viennent tenir garnison, sont atteints en grand nombre.

En résumé, le dernier centre endémique de bouton d'Orient, vers l'ouest, connu jusqu'ici, était celui de Biskra. Il faut en compter un nouveau dans le Haut-Guir, à près de dix degrés à l'ouest de Biskra. Le foyer de Bou-Anan est séparé de celui de Biskra par des régions bien connues et fréquentées depuis longtemps par des médecins, sans qu'aucun centre endémique de bouton d'Orient y ait jamais été signalé.

Les recherches que nous poursuivons nous montreront l'extension du centre endémique du Sud-Marocain.

(*Institut Pasteur d'Algérie*).

Contribution à l'étude des trypanosomes des Oiseaux, deux espèces nouvelles

Par M. MARULLAZ.

Trypan. lagonostictæ. — J'ai pu constater la présence de trypanosomes dans des frottis de foie et de poumon d'un *Lagonosticta senegala,* oiseau originaire de l'Afrique O. Eq., communément appelé amarante, chez lequel l'existence de ces parasites n'a pas encore été signalée. Les trypanosomes, très rares, n'ont pas été vus à l'examen du sang frais. L'oiseau ayant péri deux jours après son arrivée au laboratoire, je fis des frottis de viscères, sans me préoccuper de la recherche des trypanosomes dans la moelle osseuse, qui m'eût peut-être fourni des préparations intéressantes. Je n'ai observé qu'un seul type de parasites. Ce sont des éléments de forme assez trapue, mesurant de 22 μ à 25 μ de long (flagelle libre, de 2 μ à 3 μ, y compris) sur 5 μ à 7 μ de large. La partie postérieure se termine en pointe acérée. Le noyau a un diamètre moyen de 3 μ, et se colore bien par le Giemsa. Le centrosome est très apparent ; on en voit partir le flagelle qui borde la membrane ondulante étroite et légèrement plissée. Le protoplasme a une structure finement granuleuse ; dans la partie prénucléaire on peut noter l'existence de 4 ou 5 stries granuleuses foncées, convergeant vers l'extrémité antérieure. Autour du noyau et du cen-

trosome, le protoplasme se teinte faiblement et forme un halo bleu-pâle après coloration par le Giemsa.

J'ai pu compter une dizaine de trypanosomes dans les frottis de poumon, et deux dans ceux du foie. Je n'en ai point vu dans les frottis de rate. J'ai examiné à plusieurs reprises le sang frais de six autres amarantes, sans pouvoir retrouver ce parasite, pour lequel je propose le nom de *Trypanosoma lagonostictæ*.



Trypan. lagonostictæ, grossissement 2000 D environ.

Trypan. liothricis. — Dans une note présentée à la séance du 14 janvier 1914 (1), nous avons mentionné, M. LAVERAN et moi, l'existence d'un trypanosome dans le sang d'un *Liothrix luteus* (rossignol du Japon). Malgré plusieurs examens, je n'ai pu voir qu'un seul de ces parasites, représenté par un grand trypanosome à membrane ondulante large et bien plissée, et animé de mouvements relativement lents. Ces trypanosomes devaient être très rares, car je n'ai pas pu en retrouver un seul dans les nombreux frottis de viscères et de moelle osseuse, que j'ai faits, après avoir sacrifié l'oiseau. Deux tubes de milieu de NOVY simplifié, largement ensemencés avec du sang cardiaque, m'ont permis d'étudier les formes de culture. Le trypanosome pousse très vite et avec abondance; le repiquage donne, en 12 ou 15 jours, des cultures très riches en éléments très mobiles, de dimensions et de formes très variables; les colonies en rosace sont relativement peu nombreuses. On trouve de petites formes mesurant 21 μ (flagelle compris) sur 4 μ, 5; des formes moyennes de 30 μ sur 3 μ; de grandes formes, trapues, de 34 μ sur 6 μ, ou allongées, de

(1) A. LAVERAN et M. MARULLAZ. *Soc. de path exotique*, 14 janvier 1914.

42 μ sur 2 μ. A l'état frais, on distingue dans le protoplasme, de nombreuses et grosses granulations, fortement réfringentes, qui ne prennent pas les colorations vitales. Ces granulations disparaissent par la fixation à l'alcool-éther, et sont remplacées par des vacuoles claires, dans les frottis colorés par le Giemsa ; ce qui permet de les considérer comme étant vraisemblablement des éléments de réserve de nature grasse. Après coloration on peut, en outre, constater l'existence de granulations chromophiles en nombre variable, localisées plus spécialement dans la partie antérieure. Le protoplasme présente une structure finement granuleuse entre les vacuoles ; le noyau et le centrosome se colorent bien et ont des contours très nets. D'après la position du centrosome par rapport au noyau, les éléments du type *Crithidia* sont de beaucoup les plus nombreux.



Trypan. liothricis, (culture) 1 et 2, grandes formes ; 3, forme moyenne ; 4, petite forme ; 5 et 6, formes de multiplication. Grossissement 2000 D environ.

J'ai essayé, sans succès, de produire l'infection expérimentale de 4 autres *Liothrix*, en leur inoculant, par voie intra-péritonéale ou intra-pleurale, des doses très fortes de trypanosomes (0 cm³, 25 de liquide de culture très riche). J'ai obtenu les mêmes résultats négatifs avec 3 paddas, 1 amarante et 1 combassou.

(*Travail du laboratoire de* M. LAVERAN).

Inoculation positive de Trypanosoma Cazalboui à un Cercopithecus patas

Par R. TRAUTMANN.

Le *Trypan. Cazalboui,* agent de la Souma, n'infecte, en règle générale, que les Ruminants et les Equidés. On a cité seulement quelques faits d'infection fugace du rat et du lapin. En conséquence, il nous a paru intéressant de relater un cas d'infection d'un singe. Le virus provenait d'un bovidé dont voici l'observation.

Le 8 septembre, un jeune veau de huit à dix mois, me fut amené par un boucher désirant l'abattre et le débiter au marché de Bamako. L'animal était maigre, présentait des ganglions inguinaux très nets : je refusai l'abatage.

Le 6 octobre à 5 h. du soir le même veau me fut apporté agonisant.

Examiné à diverses reprises entre les deux dates précitées (simple examen d'une goutte de sang et de liquide ganglionnaire), il n'avait jamais présenté de trypanosomes.

Le 6 octobre, les trypanosomes étaient nombreux dans le sang.

L'animal me paraissant en imminence de mort, j'inoculai à 5 h. 1/2 du soir, le premier animal que je trouvai sous la main, un *Cercopithecus patas*.

Voici l'observation du singe :

Mâle adulte de grande taille, reçoit 5 cm³ de sang virulent dilués dans 5 cm³ d'eau citratée. L'inoculation est pratiquée sous la peau de la cuisse droite.

7 octobre. — Aucun phénomène objectif. Le singe étant très méchant et très fort, a été mis dans une cage à chien ; sa température ne peut être prise.

8 octobre. — Examen du sang négatif. Pas d'agglutination.

9 octobre. — Le singe paraît légèrement déprimé. Examen du sang négatif. Agglutination nette

10 octobre. — Même état du singe qui s'intéresse moins aux phénomènes extérieurs. Mange et boit bien. Impossible de prendre la température.

Examen du sang négatif, mais agglutination très prononcée.

11 octobre. — Auto-agglutination moindre que la veille. Le singe est abattu. Essai infructueux pour lui prendre la température.

Examen du sang négatif le matin. Le soir, agglutination très nette, pas de trypanosomes.

12 octobre. — Le matin, agglutination forte. *Apparition des trypanosomes* ; il sont extrêmement rares (un par lame). L'animal est plus

abattu que la veille ; il a les yeux fiévreux, somnole constamment, se défend moins, se laisse piquer par les stomoxes et ne réagit pas.

Les rares trypanosomes vus sont extrêmement mobiles, avec mouvements en flèche ; ils traversent avec la plus grande facilité le champ du microscope. Le soir, l'examen du sang est négatif.

13 octobre. — Au matin, le singe paraît mieux que la veille ; il est plus éveillé, s'intéresse à ce qui se passe autour de lui. Cependant il ne mange pas (il n'a pas mangé et a à peine bu depuis le surlendemain de l'inoculation).

Examen du sang négatif, auto-agglutination moins prononcée que la veille. A 2 h. de l'après-midi, le singe n'a pas touché au repas (riz cuit qui constituait sa nourriture habituelle) ; il n'a pas bu. Il paraît plus affaissé que le matin.

Le soir à 5 h., même état du singe qui, cependant, a mangé un peu de riz et bu de l'eau.

A l'examen du sang (plusieurs lames), un seul Trypanosome est vu, qui présente les mêmes caractères de mobilité que ceux du 12.

14 octobre. — Le singe est toujours abattu ; il mange à peine.

Examen du sang négatif matin et soir. L'auto-agglutination persiste.

15 octobre. — Au matin, examen du sang négatif. Mauvais état général du singe.

Avec son sang dilué dans de l'eau citratée sont inoculées :

Un mouton à laine du Macina	4 cm^3
Un chien indigène	4 cm^3
Un cobaye très jeune	3 cm^3

L'après-midi, à 2 h., examen du sang négatif. Température du singe 40°4 à 5 h. du soir.

Inoculation de son sang citraté à :

Un singe cynocéphale	4 cm^3
Deux rats gris du Soudan	1 cm^3
Un lapin	4 cm^3

16 octobre. — Le singe est plus affaissé qu'hier : de plus, observé ce matin très attentivement pendant une heure consécutive, il est reconnu dormir, somnoler plutôt, une grande partie du temps, tantôt couché sur le flanc, tantôt assis sur le train de derrière, la tête entre les membres antérieurs, les yeux clos ou mis-clos.

Temp. : 40°05.

A 5 h. du soir, le singe a 41°5 de temp. Il reste couché tout l'après-midi ; on constate un grand abattement, une parésie des membres postérieurs, du tremblement convulsif des paupières et des globes de l'œil, sans nystagmus vrai, une exagération manifeste de la sensibilité tant osseuse que musculaire ; hyperesthésie de la peau ; le moindre contact fait pousser un cri plaintif à l'animal. Les pupilles sont moyennement dilatées et régissent mal à la lumière.

Examen du sang : agglutination moins forte qu'hier et ce matin. Pas de trypanosomes.

17 octobre. — Etat aggravé ; le singe ne bouge plus et reste couché sur le flanc gauche, quoi qu'on fasse. Examen du sang : un seul Trypanosome vu sur plusieurs lames examinées.

A 11 h. 1/2 du matin, mort.

Autopsie. — Tout le système ganglionnaire est hypertrophié ; on constate de nombreux et volumineux ganglions mésentériques. Le

foie est très développé, il pèse 240 g. : il est porteur d'un cysticerque *tenuicollis*, déjà ancien, de *Tœnia marginata*. La rate pèse 9 g. et n'est pas friable. Reins hypertrophiés : le droit pèse 18 g., le gauche 17 g. Cœur plein de caillots de sang. Poumons normaux, mais congestionnés.

L'autopsie a été pratiquée 2 h. après la mort de l'animal.

Lexamen (fait 4 h. 1/2 après la mort) du sang citraté centrifugé à montré quelques rares trypanosomes désorganisés.

Un ganglion mésentérique prélevé a été examiné et n'a pas montré de trypanosomes.

La mort a eu lieu en 10 jours 1/2.

Résultats des inoculations faites avec le sang du *Cercopithecus patas*. — Le chien indigène, le cobaye, le cynocéphale, le lapin, inoculés le 15 octobre, n'ont pas réagi.

Examinés quotidiennement pendant 2 mois, puis 2 fois par semaine par la suite, ils n'ont jamais présenté de Trypanosomes.

Du 18 au 25, le lapin a été très affaissé et la proportion des leucocytes s'est élevée, dans son sang, d'une façon considérable, puis tout est rentré dans l'ordre.

Les deux rats n'ont jamais présenté de Trypanosomes, mais ont eu, eux aussi, une hyperleucocytose prononcée et persistante. L'un d'eux est mort brusquement le 27 octobre au matin, soit 11 jours 1/2 après l'inoculation, le second le 3 novembre, soit 18 jours 1/2 après l'inoculation.

Le mouton s'est infecté le 23, c'est-à-dire 8 jours après l'inoculation, et a contracté une maladie chronique. Son sang contenant des Trypanosomes nombreux, a servi à inoculer :

Deux cercopithèques patas.
Un lapin.
Un cobaye.
Un cabri.

Les quatre premiers animaux, pourtant sévèrement inoculés, *n'ont pas réagi.*

Le cabri a contracté la souma et est mort en 20 jours exactement.

Identification du Trypanosome. — Elle a été faite à l'Institut Pasteur, à l'examen de lames colorées du sang du veau, par M. le Professeur Mesnil, qui a reconnu un *Cazalboui* non douteux.

Conclusion. — Contrairement à ce qui est la règle, le *Tryp. Cazalboui* a été inoculé positivement *à un Cercopithecus patas*.

L'incubation a été de cinq jours et demi ; l'infection a été rapide, puisque la mort est survenue en dix jours et demi.

Les Trypanosomes se sont toujours montrés extrêmement rares dans le sang.

Neuf jours après l'inoculation, le sang du singe s'est montré virulent pour le mouton.

Deux autres cercopithèques inoculés avec le même trypanosome n'ont pas pris la maladie.

Une série d'inoculations à un chien, des cobayes, des lapins, n'a donné aucun résultat.

A la prochaine occasion, il sera expérimenté si le *Tr. Cazalboui, provenant du veau,* présente une virulence particulière qui lui permet, comme dans l'expérience ci-dessus relatée, d'être nocif pour le cercopithèque.

(*Laboratoire de Bamako, Haut-Sénégal et Niger*).

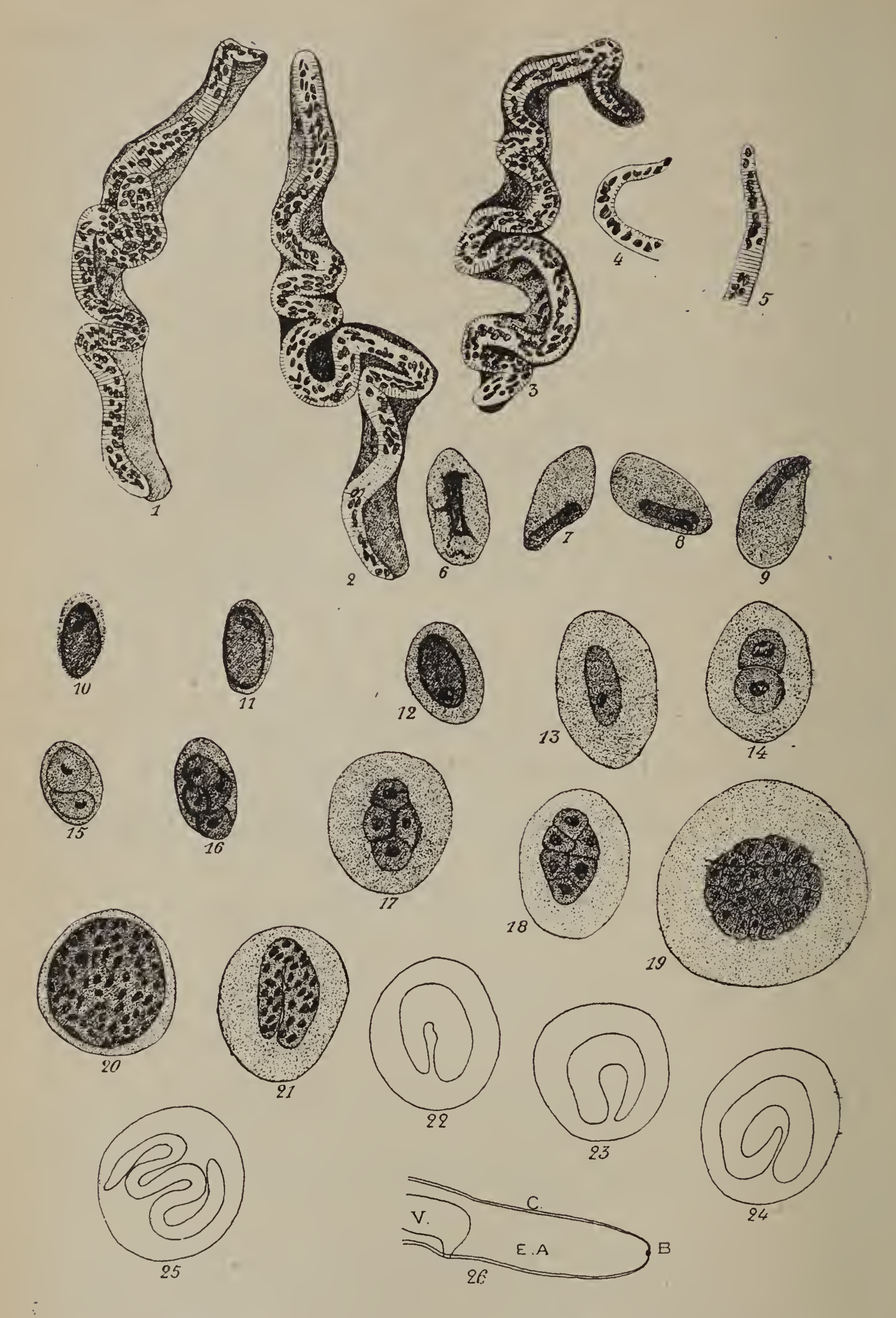
Au sujet de l'existence chez un saurien, Agama colonorum Dum. et Bibr., d'une filaire et d'une microfilaire sanguines

Par P. DELANOË.

Au mois de mai 1913, je rencontrais dans le sang d'un « margouillat » adulte ♂, capturé dans la cour de l'Ambulance à Bouaké, de nombreuses microfilaires à gaîne : environ 4 à 5 par champ microscopique (obj. n° 5).

Ce « margouillat » fut conservé en captivité pendant près d'un mois. Durant tout ce temps je n'ai noté aucune périodicité chez les microfilaires : elles étaient aussi nombreuses la nuit que le jour.

Sur 7 « margouillats » examinés (4 mâles, 3 femelles), je n'ai rencontré qu'une fois ce parasite. Il paraît donc moins répandu qu'*H. agamæ* Lav. et Pett., que j'ai trouvé chez trois animaux sur sept. Notons en passant qu'*H. agamæ* L. et P. paraît plus répandu à Bouaké qu'à Saint-Louis du Sénégal. Laveran



Grossissement : Fig. 1-25, 620 D. environ — Fig. 26, 50 D. — E.A, extrémité antérieure ; B. bouche ; C, cuticule ; V, vagin.

et Petit ont signalé que, sur 19 agames envoyés du Sénégal à Paris, un seul présentait des hémogrégarines (1).

A l'état frais, entre lame et lamelle, la gaîne, difficilement perceptible le long du corps de la microfilaire, est très nettement visible à ses deux extrémités. La microfilaire, dans sa gaîne, présente sur place des mouvements assez vifs. Elle est parcourue par des ondulations qui vont de l'extrémité antérieure à l'extrémité postérieure. Les mouvements de translation sont peu accentués jusqu'au moment où la microfilaire arrive à se débarraser de la gaîne. Alors elle se déplace en s'insinuant entre les hématies. L'extrémité antérieure porte un dard dont les mouvements rapides de projection et de rétraction se distinguent nettement. C'est à l'aide de ce dard que la gaîne est perforée. Les mouvements du prépuce qui couvrent et découvrent le gland sont moins rapides que ceux du dard. Sur les frottis du sang, il y a des gaînes sans filaires et des filaires sans gaîne. Généralement, les microfilaires possèdent une gaîne.

Sur les préparations colorées, la microfilaire porte des striations transversales très nettes et très régulières. La gaîne n'est jamais striée, au contraire de *M. Bancrofti* dont la gaîne, en cas de préparations bien réussies, peut être striée tout comme la microfilaire elle-même.

Les microfilaires mesurent en moyenne 190 μ de long sur 6 μ de large.

Les noyaux embryonnaires sont sur 2 ou 3 rangées. Au niveau de l'extrémité postérieure, les noyaux ne sont que sur une seule rangée. Il y a des noyaux jusqu'au niveau de l'extrémité postérieure.

Les taches sont très inconstantes. Souvent la tache céphalique n'est pas nette. Sur les trois exemplaires que nous avons dessinés (fig. 1, 2 et 3), on voit mal cette tache. Les microfilaires des figures 1 et 2 montrent très nettement une tache caudale, large respectivement de 6 μ et de près de 8 μ. La microfilaire de la figure 3 n'a pas de tache caudale. Pour bien montrer ces différences d'aspect, nous avons dessiné à part les extrémités caudales de 2 microfilaires (fig. 4 et 5).

Sur les préparations colorées au Leishman, les taches quand elles existent sont plus apparentes que sur les préparations colorées

(1) *Bulletin de la Soc. de Path. Exotique*, séance du 13 oct. 1909.

au glychémalun. De même les noyaux paraissent plus gros. La gaîne n'est jamais colorée par le Leishman. Elle l'est toujours par le glychémalun.

Indépendamment des microfilaires, j'ai rencontré dans le sang des formations spéciales que représentent les figures 6, 7, 8 et 9. Elles se composent d'une sorte de vermicule, légèrement incurvé, absolument immobile, contenu dans une gaîne très nettement visible à l'état frais. Sur les préparations colorées, à l'une des extrémités de ce vermicule, on distingue un petit corpuscule qui ne prend pas le Leishman, mais qui, au glychémalun, se colore comme un noyau. Ces formations sont certainement de nature parasitaire. Je les ai rencontrées en grand nombre sur les frottis faits avec les filaires adultes femelles. Je les considère comme des œufs frappés d'atrophie, incapables de développement, et qui sont passés dans la circulation en même temps que des microfilaires complètement développées.

On ne rencontre dans le sang que des microfilaires arrivées à complet développement ou des œufs atrophiés. En d'autres termes, les cellules ovulaires, rencontrées dans la grande circulation, sont incapables de développement.

A l'autopsie du « margouillat », j'ai rencontré huit filaires adultes, toutes des femelles (1), enchevêtrées entre elles et formant peloton dans le tissu hépatique qui ne montrait aucune trace apparente de dégénérescence. Ce peloton était si volumineux qu'il faisait hernie en un point à travers le tissu hépatique.

Les filaires adultes femelles mesurent 12 à 13 cm. de long, sur 0 mm. 275 de large : filiformes, d'un blanc laiteux. Montées entre lame et lamelle dans de la glycérine ou de l'huile de vaseline, on distingue très nettement par transparence l'arbre sexuel entièrement bourré de microfilaires à des stades divers d'évolution. En faisant des frottis colorés avec des segments de l'arbre sexuel coupés de proche en proche, j'ai pu suivre en quelque sorte pas à pas cette évolution.

Les figures 10, 11, 12 et 13 représentent des œufs au stade de début. La membrane ovulaire, comme on peut s'en rendre compte, est donc à l'origine plus ou moins développée. Le noyau est situé à l'un des pôles de l'embryon. La cellule primitive commence par se diviser en 2 (fig. 14, 15); puis en 4 (fig. 16, 17); puis en 6

(1) Il est donc à présumer que les mâles et les femelles n'habitent pas au même endroit.

(fig. 18). Le nombre des cellules de division devient ensuite plus élevé (fig. 19). Après quoi toute trace d'organisation cellulaire disparaît : on n'a que des noyaux multiples plongés dans une masse protoplasmique commune (fig. 20). Cette masse est entamée par une profonde incisure (fig. 21). Ainsi prend naissance une sorte de boudin protoplasmique plurinucléaire. Pour devenir microfilaire parfaite, ce boudin n'aura qu'à s'allonger et en quelque sorte s'étirer. Dans les figures 22, 23, 24 et 25, nous n'avons dessiné que les contours du parasite en voie d'évolution.

La figure 26 représente l'extrémité antérieure d'une filaire adulte femelle. Tout à l'extrémité, la bouche, inerme, sans papilles. A 525 μ environ en arrière, sur le côté, le pore sexuel par où s'ouvre le vagin et par où, normalement, s'échappent les microfilaires et les œufs avortés.

Les filaires adultes femelles ont une cuticule lisse. Elles s'effilent également aux extrémités, en pointes obtuses. A la partie moyenne du corps, la largeur d'une filaire adulte est de 287 μ environ. A l'extrémité antérieure, elle n'est plus que de 160 μ, soit 127 μ de différence.

Rodhain, en 1906, a décrit, chez un *Agama colonorum* de l'Oubangui, une filaire à embryons sanguicoles. Ces microfilaires, à gaîne comme celles que nous venons de décrire, en diffèrent par leurs dimensions en longueur : 89 μ seulement pour la gaîne, et 66 μ pour le parasite. De plus, les adultes (tous des femelles) que Rodhain n'a pu étudier, ont été trouvées dans le tissu sous-cutané, entre la peau et les muscles.

(*Travail du Laboratoire de Bouaké, Côte d'Ivoire*).

Fréquence de Filaria Bancrofti chez des sujets de la Guadeloupe ne présentant ni éléphantiasis ni accidents lymphangitiques

Par M. LEGER et R. LE GALLEN.

La question est encore très controversée des relations qui existent entre l'infestation par *Filaria Bancrofti*, et la lymphangite

(1) Rodhain, *Centralbl. f. Bakter.. I, Origin..* t. XLII, 1906, p. 545.

endémique des pays chauds ou l'éléphantiasis arabum. Le Nématode a-t-il le rôle pathogène que lui attribue PATRICK MANSON? les agents bactériens (streptocoques, dermocoques de LE DANTEC, lymphocoque de DUFOUGERÉ), sont-ils seuls à incriminer ou sont-ils les facteurs surajoutés indispensables?

Le problème est loin d'être simple. Sa solution nécessite, à notre avis, une enquête préalable, établissant l'*index filarien* dans les pays où sévissent la lymphangite à répétitions et l'éléphantiasis. La Guadeloupe et la Martinique offrent, à ce point de vue, un champ d'investigations des plus favorables. Nous avons donc pensé qu'il y avait quelque utilité à ajouter de nouveaux documents aux données encore très lacunaires que nous possédons sur les porteurs sains de microfilaires dans nos colonies d'Amérique.

L'embryon de *Filaria Bancrofti* a été depuis longtemps recherché par certains confrères, exerçant aux Antilles, dans les urines chyleuses ou le sang de leurs malades. Mais ces observations (1) anciennes, rares d'ailleurs, sont restées pour la plupart inédites.

Plus récemment à la Martinique, DUFOUGERÉ (2) a constaté l'existence d'un cocco-diplocoque, ne prenant pas le Gram, dans tous les cas de lymphangite endémique ; celle-ci n'aboutissait à l'éléphantiasis que chez les individus porteurs de filaires. Dans le sang prélevé sur 53 éléphantiasiques, l'auteur aurait trouvé 43 fois des embryons du nématode, tous, « morts » et le plus grand nombre à l'état de « débris » ; il les aurait identifiés 11 fois à *Microfilaria nocturna* et 32 fois à *Microfilaria Demarquayi*.

DUFOUGERÉ n'a pas déterminé la fréquence des porteurs de microfilaires : il indique seulement que, chez 3 sujets, sains en apparence, il a constaté l'existence de microfilaires dont l'une semblait devoir être rapportée à *Filaria Bancrofti*.

NOC et STÉVENEL (3) sont au contraire arrivés à des résultats très différents : sur 4.000 Martiniquais, venus de 1909 à 1913 à la consultation du Dispensaire annexé à l'Institut d'Hygiène, 88 étaient atteints d'affections lymphatiques (73 cas de lymphangite endémique, 15 cas d'éléphantiasis : aucun de ceux dont le sang fut prélevé, de jour ou de nuit, ne fut trouvé porteur de filaires.

D'autre part, chez 73 sujets, en bon état de santé, la présence de *Microfilaria nocturna* dans le sang périphérique prélevé la nuit fut constatée 4 fois (soit 5,47 %). Les auteurs mentionnent expressément qu'ils n'ont pas rencontré *Microfilaria Demarquayi*.

Nous sommes encore moins bien renseignés sur la filariose à la

(1) G. HOULLIER, De la Filariose et en particulier de l'hémato-chylurie endémique des pays chauds, *Thèse*, Montpellier, 1893.

(2) W. DUFOUGERÉ, L'éléphantiasis. Ses rappors avec la lymphangite endémique des pays chauds. Paris, Maloine, 1907.

(3) F. NOC et L. STÉVENEL, Filariose, lymphangite et éléphantiasis a la Martinique, *Bul. Soc. Path. exotique*, 1913, t. VI, p. 663.

Guadeloupe. STÉVENEL (1), en 1913, a consigné les résultats de quelques examens hématologiques pratiqués à la Pointe à Pitre sur des fonctionnaires venus à la consultation de l'Hôpital militaire. Il a rencontré 4 fois sur 12 des microfilaires, toutes pourvues de gaine et à périodicité strictement nocturne. Deux des sujets examinés ne présentaient aucun trouble pouvant être rapporté à la présence du parasite ; les deux autres étaient atteints de chylurie avec abondance d'embryons dans les urines.

Cette étude intéressante de STÉVENEL porte malheureusement sur un nombre trop restreint de cas pour qu'il soit possible d'en déduire, même approximativement, un index filarien.

Pour établir un pourcentage plus précis, nous avons profité de la présence, à Marseille, des recrues guadeloupéennes nouvellement arrivées.

Grâce à l'amabilité des docteurs THIROUX et MARTY, des Troupes coloniales, il nous a été permis de prélever des échantillons de sang à un certain nombre des malades de leurs salles, des noirs pour la plupart.

Des 150 sujets examinés, 23, soit 15,33 %, présentaient dans la circulation périphérique des microfilaires. Les dimensions des embryons, leur aspect sur préparation colorée, la présence constante d'une gaine permettent de les identifier à *Microfilaria nocturna*. La périodicité était d'ailleurs nocturne ; dans aucun frottis prélevé dans la journée, il n'a été possible de déceler des microfilaires.

Les porteurs de *Filaria Bancrofti* étaient à l'hôpital pour les maladies les plus variées, mais n'ayant aucun rapport avec la filariose. En particulier, ils n'avaient jamais présenté antérieurement de poussées de lymphangite ou émis des urines chyleuses. Ils n'étaient pas porteurs de lésions éléphantiasiques.

Nous avons noté sur nos frottis une assez forte éosinophilie, mais n'avons pas jugé utile d'établir la formule leucocytaire, tous nos sujets étant porteurs de parasites intestinaux (2), l'augmentation de polynucléaires acidophiles ne saurait être attribuée à la seule filariose.

Comme le montre le tableau ci-dessous, les sujets examinés proviennent des diverses parties de la colonie. Il semble que l'infestation parasitaire ne soit pas également répartie. C'est dans l'îlot

(1) L. STÉVENEL, *Bull. Soc. Path. exotique*, 1913, t. VI, p. 357.

(2) M. LEGER et Ch. SAUVET, Helminthiase intestinale à la Guadeloupe, *Bull. Soc. Path. exotique*, 1914, t. VII, n° 1.

de Marie-Galante et dans la ville de Pointe-à-Pitre que le pourcentage des filariés est le plus élevé.

Tableau indiquant la répartition par localités.

	Nombre de sujets examinés	Nombre de porteurs de filaires
1) *Grande-Terre :*		
Pointe-à-Pitre	29	9
Abymes	5	1
Gosier	9	2
Sainte-Anne	12	1
Moule	14	1
Anse Bertrand	3	0
Petit Canal	2	0
2) *Guadeloupe proprement dite :*		
Petit Bourg	12	0
Lamentin	1	1
Baie Marhault	12	0
Sainte-Rose	4	1
3) *Dépendances :*		
Marie-Galante	47	7
	150	23

Nous possédons, grâce à Low (1) des renseignements importants sur l'index filarien de la plupart des Antilles anglaises, et il nous paraît intéressant de résumer les travaux du savant microbiologiste.

Tableau. — Index filarien des Antilles Anglaises.

	Examinés	Parasités	o/o
1) *Au nord de la Guadeloupe :*			
Saint-Christophe	143	47	32,8
2) *Entre Guadeloupe et Martinique:*			
Dominique	144	11	7,63
3) *Au sud de la Martinique :*			
Sainte-Lucie	356	27	7,58
Saint-Vincent	100	6	6
Barbade	600	76	12,66
Grenade	174	0	0
Trinidad	400	43	10,75

Low fait remarquer la proportion sensiblement différente des para-

(1) Low, The unequal Distribution of Filariasis in the Tropics, *The Journ. of trop. Med. a. Hygiene*, 1908, t. XI, p. 59.

sités dans des îles très voisines. Les conditions telluriques et climatiques paraissent pourtant identiques, et à la Grenade, où *Filaria Bancrofti* paraît inexistante, on retrouve, aussi nombreux que dans les autres îles, *Culex fatigans*, reconnu comme étant l'un des plus importants facteurs de dissémination du nématode.

Si nous comparons nos chiffres à ceux de Low et de Noc, nous voyons que l'index filarien de 15,33 classe, jusqu'à plus ample informé, la Guadeloupe au deuxième rang des Antilles Anglaises et Françaises.

La Guadeloupe est donc très infestée par *Filaria Bancrofti*. Elle l'est peut-être encore plus que ne le révèlent nos statistiques : nous n'avons opéré que sur des jeunes gens de 20 ou 22 ans reconnus aptes au service militaire ; une enquête portant sur des sujets d'âge mûr et des vieillards décèlerait, selon toute vraisemblance, un pourcentage plus élevé.

De la présence si fréquente de microfilaires dans le sang de sujets sains en apparence, il résulte que nos compatriotes guadeloupéens doivent entreprendre une lutte sérieuse contre les moustiques, agents de transmission de la filariose. La double méthode prophylactique doit être mise en œuvre : l'offensive par les mesures anti-larvaires, et la défensive, par l'emploi de la moustiquaire.

(*Ecole d'application du Service de Santé des Troupes Coloniales, Marseille*).

Sur les Helminthes de l'Eléphant d'Asie
II. Nématodes. A.

Par A. RAILLIET, A. HENRY et J. BAUCHE.

Ce sont les Nématodes qui constituent la majorité des Helminthes rencontrés chez les Eléphants, et si la plupart d'entre eux appartiennent à la famille des *Strongylidæ*, il en est quelques-uns qui se rattachent aux *Ascaridæ*, aux *Spiruridæ* et aux *Filariidæ*.

Ascaridæ

1. *Ascaris lonchoptera* Diesing, 1851 (*Strongylus elephanti* Rud., 1819, nom. nud.). — Canaux biliaires et duodénum.

STRONGYLIDÆ

On sait que les représentants de cette famille (ancienne sous-famille des *Strongylinæ*) se laissent grouper en plusieurs tribus dont les plus importantes, en ce qui concerne les parasites des Mammifères, sont celles des *Œsophagostomeæ*, *Bunostomeæ*, *Strongyleæ* et *Cylicostomeæ*. Seules les trois dernières de ces tribus se trouvent représentées chez l'Eléphant d'Asie.

BUNOSTOMEÆ :

1. *Bathmostomum Sangeri* (COBBOLD, 1882) (*Dochmius Sangeri* COBBOLD, 1882 ; *Uncinaria Sangeri* RAILLIET, 1896, non ALESSANDRINI, 1905 ; *Uncinaria os-papillatum* PIANA, 1900 ; *Bathmostomum Sangeri* RAILLIET et HENRY, 1909). — Intestin.

2. *Grammocephalus clathratus* (BAIRD, 1868) (*Sclerostoma clathratum* BAIRD, 1868 ; *Strongylus clathratus* COBBOLD, 1882 ; Nématode n° 1 : *Uncinaria?* des canaux biliaires de l'Eléphant indien, EVANS et RENNIE, 1910 ; *Grammocephalus clathratus* RAILLIET et HENRY, 1910). — Canaux biliaires et intestin (trouvé également chez *Elephas africanus*).

3. *Bunostomum* (s. l.) *foliatum* (COBBOLD, 1882) (*Uncinaria Sangeri* ALESSANDRINI, 1905, non RAILLIET, 1896). — Tumeurs de la paroi stomacale ; intestin.

Nous ne classons ce parasite qu'à titre provisoire dans le genre *Bunostomum ;* il est appelé vraisemblablement à devenir le type d'un nouveau genre.

STRONGYLEÆ :

1. *Evansia Renniei* RAILLIET et HENRY, 1913 (Nématode n° 2 de l'Eléphant indien, EVANS et RENNIE, 1910). — Estomac et peut-être canaux biliaires.

2. *Strongylus addititctus* n. sp. — Le corps, cylindroïde et rigide, est quelque peu atténué aux deux extrémités, dont l'antérieure est tronquée ; il présente une teinte générale grisâtre sur laquelle tranchent les deux champs latéraux, parcourus par de fines bandes longitudinales brun rougeâtre. La cuticule est striée en travers ; au niveau de la terminaison de l'œsophage l'écartement des stries atteint environ 11 à 13 μ. La bouche, circulaire, au lieu de s'ouvrir directement en avant comme dans les espèces de *Strongylus* jusqu'à présent décrites, se trouve dirigée, très légèrement il est vrai, vers la face dorsale. Elle est garnie d'une coronule formée de très nombreuses et très fines lamelles. La capsule buccale est subglobuleuse, longue de 500 μ sur une largeur maxima de 450 μ atteinte en son milieu ; sa paroi, relativement épaisse, présente un bord antérieur renforcé en dehors par un

bourrelet assez large, découpé au niveau des lignes latérales et submédianes, pour le passage des six papilles céphaliques. Le tunnel dorsal est dépourvu d'anses latérales ; on remarque au fond de la capsule deux dents subventrales hautes d'environ 160 μ.

L'œsophage (mâle) en forme de massue, est long de 1 mm. 750 ; il présente sa plus grande épaisseur, 500 μ, vers le quart postérieur, et sa plus faible épaisseur, 225 μ, est réalisée dans presque toute sa moitié antérieure, qui est presque cylindrique ; son extrémité postérieure est pourvue de trois valvules bilobées.

Mâle. — Le mâle est long de 20 mm., épais de 1 mm. 4 environ ; la bourse caudale est du même type que celle des autres *Strongyteæ* ; cependant, par la disposition de ses côtes postérieures, elle semble se rapprocher de celle des *Ankylostoma* plutôt que de celle des *Strongylus* ; ces côtes offrent en effet un tronc commun très long, alors que la partie libre est peu développée. Les spicules, longs de 2 mm. 3 à 2 mm. 450, sont assez épais à leur origine, mais deviennent très grêles à quelque distance.

Femelle. — La femelle est longue de 18 à 24 mm., épaisse de 1 mm. 4 à 1 mm. 6 en avant de la vulve et de 1 mm. 3 à 1 mm. 4 en arrière. Il y a donc un rétrécissement assez brusque au niveau de cet orifice, qui se trouve situé en arrière du milieu du corps. Chez presque tous les exemplaires examinés, il répondait aux deux cinquièmes postérieurs, et se montrait recouvert d'un produit de sécrétion, comme on en trouve souvent chez les Strongylidés. Le vagin se dirige en avant, mais après un court trajet il se perd dans les nombreuses circonvolutions des tubes génitaux, de telle sorte que nous n'avons pu observer les ovéjecteurs. Les œufs sont ellipsoïdes, à coque mince, à contenu peu segmenté au moment de la ponte ; ils mesurent 65 à 74 μ sur 42 à 45. L'extrémité caudale est en cône très obtus ; l'anus s'ouvre à 300 μ de la pointe.

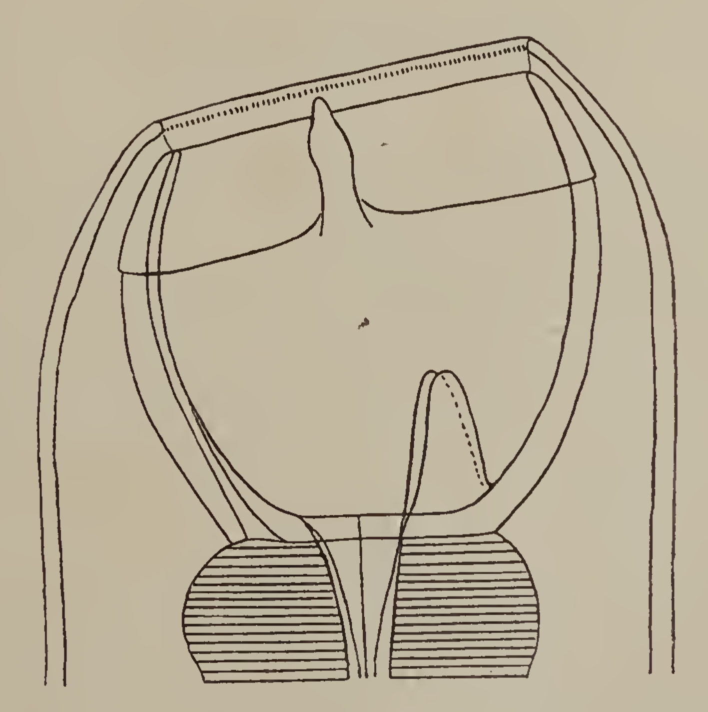


Fig. 3. — Extrémité antérieure de *Strongylus additicius* ; Gr. 80.

La particularité la plus intéressante à relever dans l'organisation de ce Nématode est offerte par la capsule buccale.

La présence de deux dents subventrales complète en effet la

série des quatre combinaisons qui peuvent être réalisées dans le genre *Strongylus* avec les anses du tunnel dorsal (dents subdorsales) et les dents subventrales, à savoir :

1° anses du tunnel dorsal et dents subventrales présentes ;
2° anses du tunnel dorsal présentes, dents subventrales absentes ;
3° anses du tunnel dorsal et dents subventrales absentes ;
4° anses du tunnel dorsal absentes, dents subventrales présentes ;

Les trois premières combinaisons se présentaient respectivement chez *Strongylus equinus, St. vulgaris, St. edentatus,* parasites des Equidés ; la dernière, qui n'avait pas encore été constatée, se trouve réalisée chez le parasite de l'Eléphant ; c'est pourquoi nous proposons de lui donner le nom de Strongle complémentaire : *Strongylus additicius* n. sp.

Ce parasite a été recueilli dans le gros intestin de l'Eléphant autopsié le 9 janvier 1913.

Réduvides de l'Amérique du Nord capables de transmettre le Tryp. Cruzi

Par E. BRUMPT.

Le *Trypanosoma Cruzi* a été trouvé à l'état spontané chez le *Conorhinus megistus* par C. CHAGAS, il a été trouvé également à l'état spontané chez *Conorhinus infestans* et *C. sordidus*. En étudiant un virus venant de Bahia j'ai eu l'occasion de montrer que le *Trypanosoma Cruzi* évolue chez des Punaises diverses (*Cimex lectularius, C. rotundatus* et *C. Boueti*) et chez un Ixodidé l'*Ornithodorus moubata*.

Avec GONZALEZ-LUGO j'ai eu l'occasion de démontrer que le *Rhodnius prolixus* est capable de servir de convoyeur au Trypanosome ; depuis notre publication j'ai pu constater que cet Hémiptère présente une infection durable.

Tout récemment NEIVA a montré que le *Rhipicephalus sanguineus* peut servir d'hôte intermédiaire.

Les Conorhinus que je présente aujourd'hui sont originaires du Texas (U. S. A.), ils m'ont été envoyés, grâce à l'obligeance

de M. L. O. Howard, par M. Y. D. Mitchell, du laboratoire de Dallas (Texas).

Les Conorhinus envoyés du Texas ont tous succombé en route, mais il y avait dans la boîte quelques œufs que le Dr Ch. Joyeux a bien voulu élever pendant mon séjour au Brésil.

J'ai eu à ma disposition deux jeunes larves qui se sont infectées dès leur premier repas sur une Souris infestée avec les déjections d'un *Rhodnius prolixus*.

Les exemplaires que je présente à la Société ont des déjections qui renferment des cultures pures de *Trypanosoma Cruzi* métacyclique, il est probable que l'infection sera durable, c'est ce que nous indiquerons ultérieurement.

Quelques cas de fièvres d'origine indéterminée simulant le paludisme en Nouvelle-Calédonie

Par Ch. NICOLAS.

D'un précédent séjour en Nouvelle-Calédonie nous avions gardé cette impression qu'il pourrait bien y avoir dans ce pays, où il n'a pas encore été signalé, du paludisme ou tout au moins des fièvres intermittentes y ressemblant fort.

Cependant n'ayant résidé alors qu'aux îles Loyalty parmi des indigènes, puis sur la côte Est desservant parfois des circonscriptions de 180 kilomètres nous faisions beaucoup plus d'équitation et de records que de médecine et ne pouvions suivre avec fruit les malades. Souvent néanmoins nous avions recherché des *Anopheles* soit adultes, soit larves, mais toujours sans succès.

Aujourd'hui (janvier 1914), après un séjour de 3 mois à Bourail centre le plus important, à population plus dense, cette impression se précise davantage. Nous n'avons rencontré aucun *Anopheles*, ni pu déceler aucun parasite, mais nous avons vu 4 cas de fièvre ayant toutes les allures du paludisme. En outre nombre de colons interrogés nous ont dit « qu'il y avait des fièvres » dans le pays, ou dans leur entourage, ou dans leur famille. De ces commémoratifs et des 4 cas rencontrés, il semble résulter que ces fièvres sont généralement bénignes, sauf cependant le cas que

je vais relater spécialement ; elles apparaissent dans la seconde moitié de la nuit ou dans la première partie du jour, avec frissons, sueurs profuses, température, revenant parfois plusieurs jours de suite, puis disparaissant.

Nous croyons savoir que certains de nos confrères de Nouméa, tant civils que militaires, ont observé depuis quelque temps eux aussi des fièvres d'allure paludéenne, mais sans avoir jamais rencontré d'hématozoaires dans le sang.

En ce qui nous concerne nous venons de voir : le jeune E., vallée de la Pouéo, enfant tuberculeux il est vrai, mais qui aurait dû, s'il se fût agi de fièvre hectique, faire ses accès le soir, et qui va mieux d'ailleurs. La jeune C., vallée de la Néra, qui a vu ses accès de fièvre, légers d'ailleurs, céder à la quinine.

Le nommé H., route de la Taraudière. Agé de 28 ans, il souffre d'accès fébriles intermittents, irréguliers, auxquels il avait prêté jusqu'ici peu d'attention, se manifestant à la fin de la nuit ou vers 10-11 h. du matin et qu'il appelle « les fièvres ». Il leur donne l'origine suivante : à 21 ans, il a fait son service à Nouméa : il avait dans sa chambrée des coloniaux sujets à des accès de paludisme ; c'est là qu'il prétend s'être contagionné. Sa rate, assez volumineuse, déborde les fausses côtes de deux travers de doigt ; elle est molle et douloureuse quand il monte à cheval où se fatigue aux travaux des champs. La quinine a paru jusqu'ici sans effet.

Le jeune C., neveu du précédent, âgé de 18 ans est grand et maigre pour son âge ; parents et grands-parents vivants et bien portants : troisième enfant d'une famille de 5 enfants dont les autres sont vivants et en bonne santé ; mère robuste n'ayant jamais fait de fausse-couche. Ce malade pas plus que les autres, ni personne de sa famille n'est allé aux Hébrides pays de fièvres. Il aurait eu, à 10 ans, la fièvre fièvre typhoïde ; depuis cette époque aurait eu souvent disent ses parents des fièvres qui l'ont grandement anémié. Dans cette vallée basse, appelée taraudière, il y aurait eu en 5 ans, au dire des gens, de nombreux cas de fièvre graves qui auraient été étiquetées fièvre typhoïde. Cependant les colons sont très éloignés les uns des autres, ils boivent les uns de l'eau de rivière, les autres de l'eau de puits et ces puits sont éloignés de plus de 500 mètres entre eux et de la rivière, les habitants de cette région disent eux aussi qu'il y a souvent « des fièvres ».

Première phase. — Le jeune C. se présente à notre consultation fin octobre, anémié, muqueuses décolorées, teint pâle et légèrement jaunâtre. Il se sent fatigué depuis quelques jours, a eu un saignement de nez, des sueurs et frissons dans la nuit et la journée ; il est apyrétique ; aucun organe ne paraît atteint sérieusement ; un peu de rudesse respiratoire à gauche et d'assourdissement du rythme cardiaque. Des toniques lui sont prescrits.

Le 4 octobre je suis appelé chez le malade. Depuis 4 jours il y a de la fièvre, la température est de 38°5 au moment de ma visite ; la veille et l'avant-veille il a eu deux et trois selles par jour, dont une souillée de matières noires comme de la poix : le matin même il a eu une épistaxis ; inappétence, langue blanche, rosée à la pointe et sur les bords ; rudesse du bruit respiratoire : gargouillement dans la fosse iliaque droite ; foie normal en avant, sa matité semble augmentée en

arrière. Matité splénique plus étendue que normalement ; on définit mal le contour inférieur de la rate, sa matité semble se continuer avec celle du côlon descendant qui serait rempli de matières. Quelques taches rosées.

Le lendemain ascension à 39° et le 7 novembre à 39°6 ; je diagnostique une fièvre typhoïde de moyenne intensité et je mets le malade au traitement classique. Malheureusement le séro-diagnostic pratiqué selon la méthode de Ficker est négatif ; négative également la réaction de Widal que veut bien pratiquer mon distingué confrère le Docteur Leboeuf. La défervescence cependant se fait en lysis du 14 au 18 nov. La température n'avait été prise que le matin et le soir et j'étais convaincu avoir eu affaire à une paratyphoïde légère malgré deux anomalies cliniques ; dès le 7, la constipation avait remplacé les selles molles et liquides, et les 8 et 9 la température s'était inversée (plus élevée le matin que le soir).

Deuxième phase. — Après une journée d'apyrexie le malade, dès le 19, voit sa fièvre remonter ; le 22, elle atteint 39°2 à midi. Les mêmes symptômes se reproduisent moins les taches rosées, le malade a de fréquentes épistaxis ; dans la fosse iliaque gauche, je note de la matité et, au palper, une masse pâteuse que je prends encore pour l'S. iliaque, confusion d'autant plus facile qu'il y avait constipation. Je ne pouvais songer à une rechute de fièvre typhoïde, mais pensant à une maladie infectieuse autre, je donne du collargol par voie hypodermique les 23, 24, 25, 26 et 27, et dès le 22 je fais prendre la température plusieurs fois par jour, ce qui me donne un maximum à midi. Je songe alors au paludisme et, dès le 24, je donne de la quinine à la dose de 1 g. 20 en 3 prises, d'abord à 5, 9 et 12 heures, puis à 3, 5 et 7 heures. Les températures décèlent en effet un maximum à 12 d'abord puis à 9 heures ; à ce moment le malade a des frissons suivis d'une sudation abondante. Sous l'influence de la quinine par voie buccale la fièvre de 39°5 descend entre 38° et 37° où elle oscille du 26 nov. au 3 décembre.

Entre temps un examen plus attentif de la fosse iliaque gauche donne au palper une sensation de dureté ligneuse et à la percussion une matité absolue qui se continue sous les 3 dernières côtes avec celle de la rate. Le tout s'étend jusqu'à une bon centimètre au delà de la ligne blanche dans la fosse iliaque droite. La rate énorme, de molle et flasque qu'elle devait être au début où je l'avais méconnue, était devenue en un mois plus volumineuse encore et plus dure ; on sent dans la fosse iliaque droite son bord net avec son encoche, et son contour se dessine à travers une paroi maigre surélevée par elle jusqu'à l'épigastre en haut, à l'épine iliaque et l'arcade de Fallope en bas.

Deux prises de sang successives au moment des accès ne révèlent aucun hématozoaire ; le Dr Leboeuf à qui je confie deux lamelles, en fait lui aussi en vain l'examen approfondi.

Rien ne me permettant de songer au kala-azar si ce n'est la splénomégalie, et la température remontant les 1, 2 et 3 décembre malgré la quinine « per os », je pratique les 4, 5 et 6 décembre trois injections sous-cutanées de 0,50 bi-chlorhydrate de quinine.

Le 7, apyrexie relative ; mais dès le 8, malgré une petite dose quotidienne de 0,25 quinine, la fièvre remonte chaque jour avec un maximum très net vers midi. Malgré l'augmentation de la dose de quinine, elle dépasse 39° les 17 et 18. L'état général est si mauvais le malade

si pâle, si anémié et émacié que j'envisage et laisse entrevoir aux parents une issue fatale. Entre temps une ponction de la rate avait été pratiquée le 12 ; mon confrère le Dr LEBOEUF, Directeur de l'Institut microbiologique à Nouméa, n'y avait absolument rien décelé.

En désespoir de cause, je pratique le 18 après-midi une injection intra-veineuse de 30 cg. de néo-salvarsan. Dès le lendemain, l'apyrexie est complète, la fièvre descendue brusquement au-dessous de 37° s'y maintiendra ; quatre jours après la rate a diminué de 5 cm., est moins dure, mains saillante ; elle occupe encore une grande moitié de la fosse iliaque gauche. Le 27 elle a diminué de moitié encore et dépasse seulement de deux travers de doigt le rebord des fausses côtes. Je procède à une seconde injection intra-veineuse de néosalvarsan.

Le résultat acquis se maintient ; le malade a recouvré l'appétit, son teint pâle a disparu, il est moins émacié et capable de faire des promenades à pied ; sa rate a encore diminué de volume et n'est plus douloureuse. Chaque poussée fébrile était en effet acompagnée de douleurs spléniques. La guérison aujourd'hui semble complète.

Comment étiqueter ce cas d'allure grave, et les 3 autres plus bénins que j'ai signalés rapidement, et cette maladie que certains habitants disent exister dans le pays et qu'ils appellent tout bonnement « des fièvres » ? Je n'ose commettre l'hérésie de l'appeler du paludisme sans hématozoaires ou à hématozoaires dissimulés.

Au sujet d'échantillons de liqueurs de traite

Par A. LAVERAN.

A la demande de M. le Président de la Commission coloniale de la Ligue nationale contre l'alcoolisme, M. le Gouverneur général de l'Afrique occidentale française a bien voulu me faire adresser des échantillons de liqueurs de traite pour être soumis à l'analyse. Certains échantillons provenaient de prélèvements opérés par le service des douanes à l'arrivée dans la colonie de la Côte d'Ivoire, d'autres avaient été achetés dans différentes maisons de commerce de Grand-Bassam.

L'envoi fait, dans d'excellentes conditions, par M. le Lieutenant-Gouverneur de la Côte d'Ivoire m'est parvenu au mois d'août dernier ; il se composait de 11 échantillons de spiritueux vendus couramment aux indigènes, savoir : 5 de genièvre ou schiedam, 1 de gin, 1 de whiski, 3 de rhum, 1 de cognac. Il n'y avait pas d'échantillon d'absinthe, la vente de cette liqueur aux indigène étant heu-

reusement interdite, dans la colonie de la Côte d'Ivoire, depuis le mois d'avril 1913.

A la demande de M. le Professeur Gabriel BERTRAND, M. Xavier ROCQUES, chimiste-expert, a bien voulu se charger de faire l'analyse de ces échantillons ; je remercie bien sincèrement M. X. ROCQUES ; sa compétence bien connue dans l'expertise des boissons alcooliques donne un grand intérêt à la note qui suit.

Analyses d'échantillons de spiritueux provenant de Grand Bassam

Par XAVIER ROCQUES, Chimiste-Expert.

Les tableaux suivants donnent les résultats des analyses des 11 échantillons de spiritueux provenant de Grand-Bassam qui m'ont été remis par M. le Dr LAVERAN.

		(1) Genièvre de Hollande Rotterdam prélev. douane	(2) Ginebra superior Cie gén. de l'Afrique fr. Prov. allem. nº 5 prélèv. administ.	(3) Schnappse Schiedam
Degré alcoolique à + 15°		41°,4	28°,9	41°,5
Extrait sec, par litre		0,200	0,250	10,10
Acidité (évaluée en acide acétique.)	Totale	0,024	0,024	0,060
	Fixe	0,006	0,012	0,012
	Volatile	0,018	0,012	0,048

1 Hectolitre d'alcool à 100° renferme les substances suivantes :

	(1)	(2)	(3)
Acides totaux	5,7	8,3	14,4
Aldéhydes	14,2	traces	13,4
Ethers	28,1	15,8	29,9
Alcools supérieurs	127,0	traces	127,0
Furfurol	2,9	traces	2,1
Total ou *coefficient non-alcool*	177,9	24,1	181,8

Conclusion

(1) Genièvre de qualité assez bonne, assez agréable.
(2) Alcool rectifié, neutre.
(3) Schiedam de qualité assez bonne, agréable, légèrement sucré.

	(1) Double Rectified *Geneva* n° 3. Prél. douane	(2) *Gin* Prov. allemande. n° 4. Prél. adm	(3) *Shiedam* Rotterdam Prél. douane
Degré alcoolique à + 15°	26°.8	26°,6	39°,9
Extrait sec, par litre	0,50	0,25	11,20
Acidité (évaluée en acide acétique.) Totale	0,036	0.024	0,060
Fixe	*lég. alcalin*	*lég. alcalin*	0,012
Volatile			0,048

1 Hectolitre d'alcool à 100° renferme les substances suivantes :

Acides totaux	13,4	9,0	15,0
Aldéhydes	traces	17,0	11,0
Ethers	15,8	17,6	59,8
Alcools supérieurs	50,0	25,5	178,0
Furfurol	traces	0,6	3,3
Total ou *coefficient non-alcool*	79,2	69,7	267,1

Conclusion

(1) Peu agréable, eau de-vie partiellement rectifiée.
(2) Eau-de-vie presque complétement rectifiée, odeur presque neutre.
(3) Schiedam d'assez bonne qualité, assez agréable, légèrement sucré

	Whisky. Provenance anglaise Soc. comm. de l'Ouest africain
Degré alcoolique à + 15°	23°7
Extrait sec, par litre	0,30
Acidité (évaluée en acide acétique.) Totale	0.048
Fixe	0,012
Volatile	0,036

1 Hectolitre d'alcool à 100° renferme les substances suivantes :

Acides totaux	20.2
Aldéhydes	traces
Ethers	26,3
Alcools supérieurs	32,5
Furfurol	traces
Total ou *coefficient non-alcool*	79,0

Conclusion

Eau-de-vie presque complétement rectifiée, assez agréable.

	(1) *Rhum* Prov. angl. n° 6. Prélèv. administr.	(2) *Rhum* Cie franç. de l'Afr. occ. Prov. allem n° 1 Prélèv. administr.	(3) *Rhum* à 27° Cie franç C I. n° 1. Prélèv. de douane
Degré alcoolique à + 15°	47°	32°	26°,8
Extrait sec, par litre	9,50	10,15	0,34
Acidité (évaluée en acide acétique.) Totale	0,660	0,216	0,228
Fixe	0,216	0,096	0,108
Volatile	0,444	0,120	0,120

1 Hectolitre d'alcool à 100° renferme les substances suivantes :

Acides totaux	140,4	67,5	85,0
Aldéhydes	39,0	3,0	14,6
Ethers	133,7	38,7	45,8
Alcools supérieurs	48,0	76,0	16,0
Furfurol	2,7	0,5	0,3
Total ou *coefficient non-alcool*	363,8	185,7	161,7

Conclusion

(1) Présente les caractères d'un rhum de qualité marchande, assez bon.
(2) Produit très mauvais, n'a pas du tout les caractères d'un rhum.
(3) Produit formé surtout d'alcool rectifié, ne sent guère que le caramel.
Dans (1) il y a une infusion d'aromates, sans doute cannelle et girofle.

	Cognac provenance française Prélèv. administr.
Degré alcoolique à + 15°	44°,6
Extrait sec, par litre	0,15
Acidité (évaluée en acide acétique.) Totale	0,204
Fixe	0,012
Volatile	0,192

1 Hectolitre d'alcool à 100° renferme les substances suivantes :

Acides totaux	45,7
Aldéhydes	27,2
Ethers	36,9
Alcools supérieurs	675,0
Furfurol	4,8
Total ou *coefficient non-alcool*	789,6

Conclusion

Composition anormale pour un cognac. Ce produit n'a d'ailleurs nullement les caractères organoleptiques d'un cognac. Il a une odeur rappelant celle de l'alcool amylique. C'est une mauvaise eau-de-vie.

En résumé, les 7 échantillons de genièvre ou schiedam, de gin et de whisky sont des alcools plus ou moins bien rectifiés, mais d'une manière générale assez purs. Leur teneur en non-alcool est faible. L'un d'eux même est de l'alcool complètement rectifié et sensiblement neutre. Sauf un schiedam de Hollande qui contient un peu de sucre, ces divers spiritueux ne renferment pas de substance solide en solution ou n'en contiennent que des traces. Le degré alcoolique de ces spiritueux est faible. Le whisky n'a que 23°7 ; deux échantillons seulement ont plus de 40°.

Sur les trois rhums, un seul (de provenance anglaise) est de bonne qualité ; on ne peut que critiquer une addition d'aromates (cannelle, girofle). Le rhum de provenance allemande est un très mauvais produit n'ayant aucun des caractères du rhum. Quant au troisième échantillon, il s'agit d'alcool rectifié, ce n'est pas du rhum ; il n'a guère comme goût que celui du caramel qui a servi à le colorer ; il est très réduit comme degré.

Le cognac est une mauvaise eau-de-vie qui n'a pas les caractères du cognac.

Action de l'émétine sur la dysenterie bacillaire pure

Par R. DUMAS.

1° L'émétine n'a aucune action sur la Dysenterie bacillaire pure. Tous les cas sérieux de Dysenterie bacillaire pure, notamment ceux du Cap Saint-Jacques, sont restés absolument réfractaires à l'action de l'alcaloïde de l'ipéca.

2° Sauf épidémie, la dysenterie bacillaire est à Saïgon d'une extrême bénignité ; elle guérit très facilement avec n'importe quel traitement, un simple régime, un purgatif au calomel, etc., rien du tout même.

Qu'arrive-t-il alors ? S'il s'agit d'une dysenterie mixte, l'émétine agit sur l'amibiose intestinale, mais pas sur la dysenterie bacillaire, jamais sur la dysenterie bacillaire. Celle-ci guérit toute seule. Un exemple : l'année dernière une épidémie de dysenterie bacillaire pure sévissait sur les artilleurs du quartier Virgile. Il

n'y eut ni sérum, ni émétine et pourtant on fut frappé de la bénignité de la maladie et de la rapidité de la guérison.

Ces conclusions ne sont que provisoires.

L'étude de la dysenterie bacillaire se poursuit en Cochinchine, mais l'opinion que nous venons d'émettre est partagée par l'unanimité des médecins de Saïgon : Brau, Martel, Denier, etc.

Mémoires

Amibiase et émétine

Par Ch. DOPTER.

Les diverses communications qui ont été faites à la Société de Pathologie exotique lors des séances précédentes, à propos de l'action de l'émétine sur l'amibiase intestinale et hépatique, m'engagnent à vous présenter le résultat des observations que j'ai pu recueillir sur cette importante question.

Voilà environ un an que je traite par ce nouveau moyen les malades ayant contracté cette affection parasitaire, soit 57 sujets atteints de dysenterie amibienne, et 11 atteints d'hépatite suppurée de la même nature.

Nos constatations ont été les suivantes :

Dans la *dysenterie amibienne,* le chlorhydrate d'émétine est doué d'une efficacité incontestable *sur la crise dysentérique.* Dans tous les cas que j'ai observés, son action est douée d'une rapidité remarquable. Que l'atteinte soit récente ou ancienne (j'ai traité des malades dont la dysenterie remontait à 15 ans), la détente commence à s'effectuer le jour même de l'injection sous-cutanée du produit ; quelques heures après l'intervention, les coliques diminuent puis disparaissent, et déjà, au bout de 24 heures, le chiffre des selles se réduit d'une façon remarquable ; en même temps, le mucus est moins abondant et les selles redeviennent normales si rapidement qu'habituellement, au bout de 48 heures, les malades ne se présentent plus qu'une fois à la garde-robes ; les selles sont alors moulées, recouvertes parfois de quelques fragments glaireux qui ne tardent pas à disparaître ; l'examen microscopique montre, en ce qui concerne la présence des amibes, la diminution graduelle de leur nombre ; elles sont bientôt remplacées par les kystes, qui eux persistent parfois, nous le verrons, assez longtemps dans les matières, même redevenues normales.

L'état général bénéficie largement de cette amélioration locale ; l'anémie disparaît, l'appétit devient impérieux, le poids augmente

progressivement. Certains sujets entrés à l'hôpital dans un état squelettique, deviennent méconnaissables par l'embonpoint qu'ils prennent après la cure d'émétine.

Dans l'*abcès du foie d'origine amibienne,* les effets ne sont pas moins remarquables ; mais la guérison définitive ne peut être obtenue qu'à une condition essentielle : l'évacuation de la poche abcédée, que cette évacuation soit provoquée (empyème ou ponction) ou spontanée (vomique).

Des 11 cas d'hépatite suppurée que j'ai observés, un seul a dû subir un empyème d'urgence, tant l'atteinte était grave. La cure d'émétine instituée immédiatement après, a tari complètement en 8 jours l'écoulement purulent qui avait pris l'aspect d'un pus d'apparence banale.

Dans 6 cas, la cure d'émétine a été précédée de l'évacuation par simple ponction ; en ces cas, la fièvre tombe bientôt, les douleurs disparaissent rapidement, l'état général se relève, la radioscopie montre que le volume du foie diminue pour revenir en quelques jours à l'état normal ; la guérison est donc très rapide.

Chez trois autres malades, j'ai suivi la marche inverse ; la cure d'émétine a été instituée tout d'abord, sans évacuation préalable de la poche abcédée.

Chez le premier d'entre eux, le foie était volumineux et dépassait les fausses côtes de 4 travers de doigt ; la palpation révélait, en outre, vers la région de la vésicule biliaire, une tuméfaction répondant à l'abcès. Sous l'influence de quelques injections quotidiennes de 0 g. 04 à 0 g. 08 de chlorhydrate d'émétine, le volume du foie s'amoindrissait, les vives douleurs éprouvées par ce sujet diminuaient d'intensité ; seule persistait une douleur profonde réveillée par la palpation un peu forte au niveau de la région abcédée. En même temps l'appétit renaissait, l'état général s'améliorait, les forces et l'embonpoint se relevaient. L'amélioration était donc considérable, mais malgré la continuation du traitement à l'émétine, la guérison complète n'était pas obtenue ; le foie débordait toujours les fausses côtes et la douleur profonde persistait. A travers une boutonnière dans la paroi, on pratique alors une ponction évacuatrice qui retire 300 g. d'un pus grisâtre ayant perdu la teinte chocolat du pus hépatique et ayant pris l'apparence d'un pus de suppuration banale ; on place un drain. Deux jours après l'écoulement purulent était tari : toute douleur avait disparu, et le malade était complètement guéri.

Chez le deuxième malade, le diagnostic d'abcès du foie, cependant très net au point de vue clinique ne put être confirmé par les ponctions qui restèrent blanches. En désespoir de cause, le traitement par l'émétine est institué. Les douleurs hépatiques ne tardent pas à disparaître, la fièvre cède progressivement en 5 jours. Au 10e jour le malade se levait, son état général était excellent ; il ne se plaignait plus que d'une douleur profonde au niveau du rebord inférieur du foie, quand un soir, il est pris assez brusquement d'une vomique qui évacue un pus épais, grisâtre, nullement comparable au pus hémorragique que l'on constate dans les vomiques habituelles. Le pus évacué, le malade s'endort pendant 4 heures, puis se réveille, ne ressentant plus la moindre douleur, n'éprouvant qu'une légère fatigue qui ne l'empêche d'ailleurs nullement de sortir toute la journée. La guérison était complète. Je souligne d'une façon spéciale l'allure vraiment insolite de cette vomique qui s'est effectuée si simplement et dont la sécrétion s'est tarie immédiatement.

L'observation de ces deux sujets montre à l'évidence que sur un abcès hépatique non ouvert, l'émétine en injections sous-cutanées détermine un arrêt manifeste dans la marche du processus amibien ; elle transforme assurément, comme je l'ai déjà exprimé ailleurs, un abcès vivant en un abcès mort. Mais elle est incapable d'assurer la résorption du pus collecté. Pour que la guérison soit complète, l'*évacuation du pus est donc nécessaire*, qu'elle soit provoquée par une ponction ou qu'elle s'effectue spontanément (vomique ou ouverture dans un viscère). Ce qui le prouve, c'est l'observation du troisième malade rentrant dans la catégorie des deux précédents, et dont voici l'observation résumée.

Il s'agissait d'un sujet porteur d'un abcès du foie, et chez lequel, outre les symptômes douloureux et autres, la radioscopie montrait une voussure assez considérable du dôme hépatique. Une cure d'émétine amène en quelques jours la rétrocession de tous les symptômes ; tout élément douloureux avait même totalement disparu ; l'état général était redevenu parfait, la courbe du poids était progressivement ascendante. Mais la radioscopie montrait toujours la même voussure du lobe droit du foie. Des ponctions multiples furent effectuées sans qu'on puisse ramener la moindre goutte de pus. Sur sa demande, le malade sort de l'hôpital, mais la guérison n'est certes pas obtenue : son abcès est mort sans doute, mais toujours présent., et la guérison ne pourra être acquise que

grâce à l'évacuation du pus par des ponctions plus heureuses, ou une vomique.

Ces résultats si favorables sont bien de nature à montrer la haute efficacité du chlorhydrate d'émétine dans le traitement de l'amibiase dans ses localisations intestinale et hépatique. Quand on les compare avec ceux qu'on obtient avec les méthodes classiques, même celle de l'ipéca à la brésilienne, on ne peut s'empêcher de proclamer son inconstestable supériorité. Et c'est à juste titre que L. Rogers a pu déclarer que l'émétine est douée d'une spécificité remarquable vis-à-vis de l'amibe dysentérique, spécificité comparable à celle de la quinine pour l'hématozoaire du paludisme.

Toutefois, d'après plusieurs auteurs, cette loi comporte des exceptions, isolées il est vrai, mais qui les ont engagés à émettre des doutes sur les avantages de la méthode. On a signalé, en effet, quelques cas où les injections d'émétine n'ont produit qu'une amélioration relative, et n'ont pu faire disparaître complètement non seulement les kystes amibiens, mais aussi les amibes à forme végétative. Parmi ces cas, il en est où les doses d'émétine utilisées ont été trop minimes, ou abandonnées dès que l'amélioration n'était qu'amorcée. En d'autres, il est vrai, le traitement a été bien conduit, et les parasites ont néanmoins persisté pendant quelque temps. Je viens d'en observer un récemment. Mais quelle est la méthode, si active et si spécifique soit-elle qui peut avoir la prétention de ne pas connaître d'échecs même relatifs ? Quand bien même ils seraient absolus, les quelques cas négatifs que l'on connaît ne sauraient diminuer la valeur des nombreux cas positifs qui ont été rapportés. Et puis, ces échecs ont peut-être une cause que l'expérience nous apprendra sans doute à connaître ultérieurement. Toutes les variétés d'amibes dysentériques ne sont peut-être pas également sensibles à l'action de l'émétine ; ce serait un point à déterminer. Et ne faut-il pas tenir compte encore de la qualité de l'émétine employée, de l'ancienneté de sa préparation, de sa conservation insuffisante, etc. Si le médicament n'est pas doué, pour ces raisons, de propriété amibicides suffisantes, ce n'est pas une raison suffisante pour proclamer l'inefficacité de la méthode. Enfin, il faut peut-être aussi tenir compte d'un certain degré d'émétino-résistance (Chauffard) ? Je suis assez disposé à l'admettre.

L'expérience acquise sur la valeur de ce traitement a fait con-

naître les limites de son efficacité; elles demandent à être bien mises en évidence :

1° *L'action de l'émétine ne s'exerce que sur les lésions provoquées par l'amibe dysentérique.* — L'émétine, en effet, reste totalement inefficace sur les affections intestinales étrangères à l'amibiase. La diarrhée de Cochinchine, les diarrhées des pays chauds, les ulcérations dysentériques du cancer de l'intestin, les colites dysentériformes, etc., ne retirent aucun bénéfice de ce traitement. Tout au plus l'état hémorragique observé au cours de ces dernières est-il capable de s'amender sous son influence; il en est de même de la dysenterie bacillaire, sur laquelle je reviendrai dans un instant; bien plus, l'émétine est inefficace vis-à-vis des troubles diarrhéiques qui accompagnent le processus amibien, ou lui survivent, et persistent malgré la disparition complète des amibes de la flore intestinale. M. Chauffard a constaté un fait analogue dans un cas d'hépatite suppurée où l'abcès était mort et ne contenait plus d'amibes.

Revenons sur le cas de la dysenterie bacillaire.

L. Rogers avait déclaré que la dysenterie bacillaire n'était pas justiciable du traitement à l'émétine. J'avais fait des constatations identiques. Cependant, à l'avant dernière séance M. Nogué a déclaré que l'émétine agissait non seulement sur les dysenteries mixtes à amibes et à bacilles dysentériques, mais encore sur les dysenteries bacillaires pures. Je suis cependant arrivé à des conclusions inverses : l'été dernier, en effet, j'ai dû traiter une vingtaine de dysenteries bacillaires développées dans la garnison de Paris. J'ai essayé sur 6 de ces cas (atteintes de moyenne intensité) les injections de chlorhydrate d'émétine à la dose de 0 g. 04 à 0 g. 08 par jour; or je n'ai constaté aucun résultat appréciable, sauf peut-être, une diminution légère de l'état sanguinolent du mucus dysentérique émis. De plus, en novembre dernier, un soldat colonial venant de Fez entre dans le service de mon collègue, M. Raymond, avec le diagnostic « dysenterie ». Le cas était grave (90 à 100 selles par 24 heures); il fallait agir rapidement, pensant en raison du lieu d'origine de l'affection, qu'il s'agissait d'une atteinte amibienne, on lui injecte 0,08 d'émétine; cette dose ne produisit aucun effet; sur ma demande M. Raymond l'évacue dans mon service; dès son arrivée, et avant même de pratiquer l'examen bactériologique, je lui réinjecte le lendemain matin 0 g. 10 du même médicament. Dans la soirée, aucune amélioration

ni sur le nombre des selles, ni sur leurs caractères habituels. Je pratique alors un examen microscopique direct des selles entre lame et lamelle,

Il me révèle aussitôt les constatation cytologiques habituelles de la dysenterie bacillaire et pas d'amibes dysentériques. J'injecte immédiatement 50 cm^3 de sérum antidysentérique : dès le lendemain une détente se produisait, suivie d'une guérison complète en quelques jours. Entre temps, l'examen bactériologique complet qui fut pratiqué, permettait d'isoler un bacille du type Flexner.

Le même fait se reproduisit récemment encore dans un cas isolé de dysenterie bacillaire grave, chez lequel une première injection d'émétine non seulement n'améliora pas la situation, mais encore ne s'opposa pas à son aggravation, qui ne fut jugulée que du jour où le sérum spécifique fut employé à hautes doses.

Ces faits me paraissent éloquents. J'ai voulu cependant les contrôler par l'expérimentation.

J'ai voulu me rendre compte tout d'abord de l'action bactéricide que pouvait exercer *in vitro* le chlorhydrate d'émétine sur une culture de bacille dysentérique.

A une série de tubes de cultures en bouillon de bacilles de Shiga, âgées de 24 heures, on ajoute des quantités croissantes de chlorhydrate d'émétine depuis 0 g. 01 jusqu'à 0 g. 20; on laisse en contact pendant 24 heures à l'étuve à 57°. On réensemence; toutes les cultures ainsi traitées poussent abondamment. Ces expériences répétées avec le bacille de Flexner et de Hiss ont donné des résultats identiques. Par conséquent, le chlorhydrate d'émétine ne possède aucune action bactéricide sur le bacille dysentérique (1).

J'ai cherché ensuite quelle pouvait être l'action du même médicament sur la dysenterie bacillaire expérimentale du lapin.

A un lot de 10 lapins de 1.700 à 1.800 g., j'injecte sous la peau 5 cm^3 d'une culture de bacille de Shiga. Deux d'entre eux, devant servir de témoins, reçoivent cette seule inoculation. Aux 8 autres j'injecte, immédiatement après, également sous la peau, mais en

(1) On peut répéter l'expérience en sens inverse ; on additionne des tubes de bouillon (contenant 3 cm^3 du milieu) de doses agissantes de chlorhydrate d'émétine, mais à partir de 0 g. 02, le bouillon se trouble, un précipité se forme, manifestation évidente d'une modification chimique que je n'ai pu déceler. On ensemence ensuite chaque tube avec une anse de platine trempée dans une culture. Après 24 heures de séjour à l'étude à 37°, tous les tubes poussent jusqu'à celui où le précipité chimique inconnu s'est formé.

un point différent, des doses de chlorhydrate d'émétine variant entre 0 g. 005 et 0 g. 02 de chlorhydrate d'émétine, doses énormes si on les compare à celles qui chez l'homme ont le pouvoir de juguler la crise dysentérique amibienne.

Voici les résultats : Tous les animaux, ayant reçu ou non le chlorhydrate d'émétine, succombent entre le 3e et 6e jour, présentant les symptômes (diarrhée, paralysies) et les lésions anatomo-pathologiques de la dysenterie bacillaire expérimentale, telles que je les ai décrites autrefois avec M. VAILLARD.

La question me paraît donc jugée ; le chlorhydrate d'émétine n'est doué d'aucune efficacité vis-à-vis de la dysenterie bacillaire ; son action se limite aux seules lésions provoquées par l'amibe dysentérique.

2° *L'émétine qui jugule si rapidement la crise dysentérique ne met pas les malades à l'abri des rechutes d'amibiase intestinale.* — Sur les 57 cas que j'ai ainsi traités depuis près d'un an, 15 ont déjà présenté des rechutes ; 3 sont survenues 28, 30 et 35 jours après la guérison apparente due à une première série d'injections d'émétine ; 3 sont apparues après 3 mois, et 5 après 5 mois, 4 après 8 mois. Un de nos malades a présenté 2 rechutes en 4 mois.

M. CHAUFFARD a signalé récemment 4 de ses malades qui ont présenté des rechutes ; l'un d'eux en a présenté deux. BAIRMNAN et HEINEMANN ont fait des constatations analogues dans 22 cas observés à Sumatra.

Il semble d'ailleurs que dans les régions tropicales, les rechutes soient beaucoup plus fréquentes que dans nos régions. Je sais par un dysentérique venu de la Réunion que dans ce pays les rechutes sont considérées presque comme la règle, et qu'elles surviennent en général 8 à 15 jours après la disparition de la crise dysentérique, même traitée par l'émétine.

3° *L'émétine ne met pas les dysentériques paraissant guéris à l'abri d'un abcès du foie.* — J'ai recueilli, en effet, l'observation d'un soldat colonial que j'avais traité en juin 1913 pour une dysenterie amibienne, que le chlorhydrate d'émétine (0 g. 04 pendant 6 jours consécutifs) semblait avoir guéri complètement. Deux mois après, sans avoir présenté de nouvelle crise dysentérique intercalaire, il revenait dans mon service pour un abcès hépatique qui, quelques jours plus tard, s'ouvrait dans les bronches. L'examen des selles, négatif au point de vue de la présence des amibes et des kystes amibiens après son premier séjour, montrait à cette épo-

que l'existence d'amibes enkystées. Il est difficile d'affirmer de quand datait le début de l'abcès. Existait-il déjà lors de la dernière crise dysentérique, ou s'est-il développé ultérieurement ? Il est impossible de le déterminer.

4° *L'émétine appliquée au traitement de l'abcès du foie ne met pas toujours à l'abri d'une rechute de l'hépatite suppurée.* — Témoin l'observation d'un soldat colonial, traité en mars 1913 pour un abcès du foie, et dont la guérison fut obtenue très rapidement par l'empyème et les injections d'émétine. La radiographie pratiquée à cette époque avait montré que le foie avait recouvré son volume normal. En décembre suivant il revenait dans mon service atteint d'un nouvel abcès hépatique qu'il évacuait par vomique (L'examen radiographique révéla alors une voussure considérable du dôme hépatique). En présence de cette rechute, il était permis de supposer que le malade évacuait un abcès qui avait été gémellé au premier lors de l'atteinte initiale et qui était passé inaperçu. Mais les caractères du pus expulsé n'étaient pas ceux d'un abcès « mort » comme on les observe après traitement par l'émétine, même quand la cavité abcédée n'a pas été ouverte ; le pus avait bien l'aspect chocolat et même hémorragique d'un abcès en évolution produit par des amibes en état de vie active. Ce deuxième abcès s'était-il développé sur place, et les amibes hépatiques n'ayant pas été tuées par la première cure d'émétine, ou bien avait-il pris naissance à la suite d'une émigration nouvelle d'amibes parties de l'intestin, issues de kystes restés logés dans la paroi. Il est impossible de donner une opinion ferme sur ce point. Remarquons toutefois que l'examen des selles ne révéla l'existence d'aucun kyste.

Que penser de ces faits concernant les rechutes de dysenterie, les déterminations hépatiques et les rechutes d'abcès du foie survenant malgré l'action du chlorhydrate d'émétine qui paraît cependant si énergique ?

Tout d'abord on est en droit de penser que ces rechutes de dysenterie, que les déterminations hépatiques malgré la disparition de la crise dysentérique sont dues à la résistance des kystes amibiens à l'action de l'émétine. Celle-ci aurait rapidement raison de la forme active du parasite, mais resterait inefficace sur sa forme enkystée. Cette dernière n'étant plus sous l'influence de l'émétine, donnerait naissance à de nouvelles générations d'amibes capables de provoquer à nouveau des lésions spécifiques.

Certains auteurs ont tiré parti de ces guérisons incomplètes pour déclarer que l'efficacité de l'émétine sur l'amibiase en général est fort limitée, et que ce nouveau mode de traitement ne constitue pas le progrès immense que l'on avait espéré.

Assurément, le chlorhydrate d'émétine ne jugule pas définitivement l'amibiase et n'amène pas d'emblée une guérison radicale. Et à cet égard, ce nouveau médicament ne diffère pas essentiellement des substances, dont on vante cependant la haute spécificité en d'autres affections. Dans une clinique récente, M. CHAUFFARD établissait en effet à cet égard le parallèle entre l'émétine et la quinine qui jugule les accès palustres, mais n'évite pas les rechutes de paludisme, il rappelait aussi les reprises d'accidents syphilitiques malgré une cure énergique à l'arséno-benzol. Il montrait que « pour toutes ces affections à spirilles et à protozoaires la rechute est un fait presque général... Dans aucun de ces cas, la rechute ne doit faire écarter la spécificité de la thérapeutique employée... ».

Ces faits donc ne sont pas suffisants pour faire refuser à l'émétine le caractère de spécificité dont elle est douée ; ils nous engagent seulement à utiliser ce médicament d'une façon rationnelle, et à instituer pour le nouveau venu la méthode des traitements successifs que M. LAVERAN a préconisée pour le paludisme (CHAUFFARD).

Ces cures successives semblent devoir avoir pour effet d'arrêter le développement des amibes jeunes, nées des kystes restés dans les tuniques intestinales, au fur et à mesure de leur naissance. Mais comment alors se rendre compte du moment où il faut instituer une nouvelle cure d'émétine ? Comme l'a dit M. CHAUFFARD, on peut se baser sur la présence des kystes amibiens dans les selles des sujets qui paraissent guéris après une première série d'injections d'émétine. Mais outre que cette recherche réclame l'usage d'un laboratoire et d'un œil exercé, elle ne semble pas toujours devoir donner des indications pronostiques exactes sur l'éventualité, ni l'imminence d'une rechute, car en plusieurs cas de reprises de dysenterie, les selles, examinées durant cette dernière, ne véhiculaient pas d'amibes enkystées ; en ce cas ces dernières restent peut-être cantonnées dans les tuniques intestinales profondes et ne sont pas expulsées dans la lumière intestinale.

Il est donc assez difficile de fournir des renseignements exacts sur l'intervalle qu'il faut établir entre les cures successives d'émé-

tine. Tout semble dépendre du malade et de la région où sévit la dysenterie ; en certains pays en effet les rechutes sont très rapprochées, et surviennent déjà 8 à 10 jours après la disparition de la crise précédente.

En thèse générale, je me rallierai donc à la proposition de M. Chauffard, en la modifiant légèrement :

Après la première cure d'émétine, en faire une seconde 15 jours après, en abaissant ce délai à 10 ou même 8 jours suivant les cas ; faire une troisième cure trois semaines après la seconde, au besoin une quatrième au bout du même temps après cette dernière.

Dans les cas très anciens, il sera bon de faire chaque mois pendant 5 à 6 jours une série d'injections, l'ensemble du traitement pouvant alors durer de 4 à 6 mois.

Comme M. Chauffard, je crois que les traitements successifs doivent finir par avoir raison de ces rechutes si fréquentes de dysenterie ; ils arriveront à guérir complètement cette affection si rebelle. En tout cas, avant de connaître le résultat de ces cures successivement appliquées et même dans l'état actuel des choses, on peut déclarer hautement, quoiqu'on en ait dit, la supériorité incontestable du chlorhydrate d'émétine sur toutes les méthodes anciennes dans le traitement de l'amibiase intestinale et surtout hépatique.

M. Broquet. — J'ai eu l'occasion de voir une cinquantaine d'opérations ou autopsies de 5 abcès du foie et j'ai pu noter que le pus était très rarement de couleur chocolat. J'ai vu à Tien-Tsin trois abcès du foie dont le pus n'avait aucun caractère chocolat, un malade traité par l'émétine guérit après opération. Un de nos collègues atteint d'abcès de la face convexe du foie eut une vomique dont le pus n'était pas couleur chocolat.

Je pense donc qu'il n'est pas possible de conserver cette notion autrefois classique du pus chocolat dans les abcès du foie amibien en Indochine.

M. Brumpt. — Aux moyens préconisés par M. Dopter dans le cas où le chlorhydrate d'émétine est insuffisamment actif, il y aurait lieu d'ajouter le traitement des malades par la simaroubine essayée récemment par MM. Yersin, Bréaudat, et Lalung-Bonnaire.

Peut-être que l'association de l'émétine et de la simaroubine

rendrait des services aussi considérables que les associations médicamenteuses dans le traitement de la syphilis, de la maladie du sommeil, etc.

M. VINCENT. — Il n'est peut-être pas inutile de faire remarquer (ce qui résulte d'observations personnelles faites sur de très nombreux malades atteints de dysenterie amibienne) que l'on aide beaucoup à leur guérison en les traitant simultanément par la quinine en injections ou en cachets. Non que la quinine ait la moindre influence sur le processus amibien, mais parce que l'on combat ainsi l'infection palustre dont la plupart de ces malades sont atteints, sous une forme latente ou non. C'est là un point de pratique que je considère comme important.

Le fonctionnement du service de prophylaxie à Bouaké (Côte d'Ivoire) à l'égard des trypanosomiases animales, du 10 juin au 31 déc. 1913 (1)

Par P. DELANOË.

Depuis le 10 juin 1913 fonctionne à Bouaké le service de prophylaxie à l'égard des trypanosomiases animales. J'ai inauguré ce service, mais je n'ai pas l'honneur de l'avoir institué (2).

Les nouvelles mesures sanitaires ont consisté cette année dans l'examen systématique du sang du bétail en transit. En principe, seuls les animaux reconnus non trypanosomés après *un* examen microscopique peuvent descendre vers la Basse-Côte. Les animaux reconnus trypanosomés sont retenus dans la région de *Bouaké*. S'ils sont suffisamment gras, ils servent pour la boucherie.

Un Parc d'isolement vient d'être construit. Les animaux trypanosomés y seront isolés et mis en surveillance active.

Les examens du sang ont été pratiqués chaque matin, à partir

(1) Rapport annuel adressé à M. le chef de service de santé de la Côte d'Ivoire.

(2) L'article 37 de l'arrêté du Gouverneur Général du 18 janvier 1906 justifie officiellement l'installation de ce service.

de 10 heures. Ils ont duré jusqu'à ce que les troupeaux présents à la visite fussent complètement examinés.

Le Bétail en transit a été formé presque uniquement de bœufs et de moutons. Je n'ai eu à examiner que 3 ou 4 chevaux.

Ces bœufs et ces moutons proviennent pour la plupart du *Haut-Sénégal et Niger*. La Côte d'Ivoire n'a fourni que très peu de bétail.

Sur un total de 4.086 animaux, 214 seulement proviennent de la Côte d'Ivoire : le cercle du Baoulé-Nord a fourni 46 anmiaux (31 bœufs et 15 moutons) ; le cercle de Kong 23 bœufs recrutés tous dans la région de Katiola ; le cercle de Boundoukou 15 bœufs recrutés à Bouna ; et enfin le cercle de Koroko 130 têtes de bétail (37 bœufs, 93 moutons) recrutés à Tiébengué, Soubaniendougou, Prékésedougou et Niangaramadougou.

La différence, soit 3.872 animaux, provient du Haut-Sénégal et Niger.

Les bœufs et les moutons venus du Soudan sont achetés à Bouaké par des intermédiaires, soit des dioulas qui vont revendre le bétail vers la Basse-Côte, soit des bouchers d'Abidjean, de Bingerville, de Bassam, de Dimbokro, venus à Bouaké par le train. Il est exceptionnel que les troupeaux soient conduits jusqu'à la Basse-Côte par leurs propriétaires d'origine. Bouaké est donc au sens rigoureux du mot un centre de trafic pour le bétail.

De Bouaké, le bétail est dirigé vers des endroits très différents de la colonie. Il va vers Bouaflé, Daloa, du côté du Libéria ; vers Adzopé, Aboisso, du côté de la Gold-Coast. Plus fréquemment, il est dirigé vers le sud. Ce sont les villes situées sur le Rail ou desservies par lui qui absorbent le plus de bétail : Bassam, Bingerville, Abidjean, Dabou, Agboville, Dimbokro. Bon nombre d'animaux sont également dirigés par voie routière sur Toumodi et Tiessalé, dans le cercle du Baoulé-Sud.

La vente du bétail à des intermédiaires n'a lieu qu'après la visite sanitaire passée par le Médecin. J'ai personnellement encouragé les acheteurs à agir de la sorte. Les conducteurs arrivés du Soudan, commencent par mener leurs troupeaux à la visite sanitaire. Après quoi, la vente se fait. Les animaux sont marqués au fer rouge B ou M, suivant qu'ils sont reconnus bons ou mauvais pour le trafic.

Seul le bétail marqué B peut descendre vers la Basse-Côte (1).

Le poids des mesures sanitaires prises à Bouaké pèse donc principalement sur les propriétaires des troupeaux venus du Soudan. Nous avons dit que les animaux marqués M, quand leur état général est bon, sont le plus souvent utilisés à Bouaké ou dans les environs pour la consommation locale. Mais ces animaux se vendent plus difficilement et à plus bas prix que les autres. Toutes choses étant égales d'ailleurs, un bœuf marqué M coûte de 10 à 15 francs moins cher qu'un bœuf marqué B (2).

Il est entendu que le bétail peut être refusé soit pour trypanosomiase soit pour trop grande maigreur. Pour économiser le temps, le sang des animaux refusés pour maigreur excessive n'a pas été examiné au microscope.

Des bœufs maigres et même cachectiques peuvent ne pas avoir de trypanosomes dans le sang. Par contre, des bœufs gras, ayant toutes les apparences de la santé, peuvent avoir dans le sang de très nombreux trypanosomes. Ce fait s'explique très simplement par des variations, au cours de la maladie, du nombre des parasites dans la circulation. Dans certains cas, et ce sont généralement ceux où les symptômes cliniques sont les plus nets, les trypanosomes sont si rares qu'on ne peut les constater à l'examen microscopique du sang.

La viande des bœufs gras, mais trypanosomés, est excellente et ne diffère en rien de celle des animaux indemnes.

Du 10 juin au 31 décembre 1913, 4.086 têtes de bétail, soit 2.115 bovidés et 1.971 ovidés, se sont présentés à la visite sanitaire.

Sur ce nombre, pour des raisons indépendantes de ma volonté, 175 animaux n'ont pu subir l'examen microscopique du sang. Restent 3.911 têtes de bétail pour lesquelles les examens du sang ont été rigoureusement pratiqués.

(1) *Exemple de laisser-passer.*

Laisser-passer la compagnie Française de l'Afrique Occidentale allant, par rail, à Abidjean, avec un troupeau de neuf (9) bœufs à bosse reconnus indemnes de trypanosomiase à l'examen microscopique du sang. Ces bœufs portent à l'une des épaules la lettre B marquée au fer rouge.

Ce laisser-passer ne pourra être modifié au gré du commerce que durant quatre jours. Passé ce délai, toute modification du laisser-passer entrainera une nouvelle visite sanitaire.

Bouaké, le 6 août 1913.

Dr P. DELANOË.

(2) Ce renseignement m'a été fourni par le dioula bien connu Samba-Diallo.

Sur 2.115 bœufs, 445, soit 21 % en moyenne, ont été refusés comme trypanosomés; 99, soit environ 4,6 %, ont été refusés comme trop maigres. Au total, pour trypanosomiase et pour maigreur, 25 % des bœufs présentés à la visite ont été refusés, *soit un bœuf sur quatre.*

Sur 1.971 ovidés, 206, soit en moyenne 10, 4%, ont été refusés comme trypanosomés et 16, soit seulement 0,8 %, ont été refusés comme trop maigres. Au total, pour trypanosomiase et pour maigreur, 11 % des moutons présentés à la visite ont été refusés. Le nombre des moutons refusés a donc été plus de deux fois moindre que celui des bœufs.

Le tableau suivant indique l'importance par mois du bétail en transit.

Mois	Nombre de bétail présenté à la visite	Bovidés	Ovidés
Juin	236	159	77
Juillet.	628	292 (1)	336 (2)
Août	675	254	421
Septembre	395	286	109
Octobre	578	336	242
Novembre	663	353	310
Décembre	911	435 (3)	476
Totaux	4086	2115	1971

(1) Sur ce nombre, le sang de 40 bœufs n'a pas été examiné microscopiquement. J'étais, en effet, alité les 17 et 18 juillet.

(2) Pour le même motif que précédemment, le sang de 89 moutons n'a pu être examiné au microscope.

(3) Appelé à donner mes soins à une malade de Dabakhala, le sang de 46 bœufs n'a pu être examiné du 27 au 31 décembre.

Les quantités de bétail ont diminué durant les mois de septembre et d'octobre, sans doute à cause des pluies diluviennes qui ont eu lieu cette année pendant l'hivernage.

Le bétail en transit est en augmentation sensible pendant le mois de décembre.

Il ne serait donc pas juste d'affirmer que les mesures sanitaires prises à Bouaké ont empêché tout commerce.

Le bétail soudanais est venu principalement cette année du cercle de Dédoügoü (anciennement cercle de Koury), du cercle de

Bobodioulasso, du Lobi, du cercle de Sikasso, du Mossi, du cercle de San, du Macina, des cercles de Koutiala et de Bougouni.

Exceptionnellement, j'ai eu à visiter des troupeaux de bœufs qui venaient de Tombouctou, de Gombou, et même de Nioro en marge du Sahel!

Il n'y a, à mon avis, aucun intérêt pour la *Côte d'Ivoire* à ce que les bœufs viennent d'aussi loin. La route est trop longue à parcourir et les chances de contamination durant ces longs parcours sont trop multiples pour que le bétail puisse arriver en bon état à Bouaké.

J'ai pu avoir des renseignements certains sur la provenance de 2.839 animaux du Soudan sur 3.872 qui se sont présentés à la visite sanitaire.

Le cercle de Dédoügoü a fourni 653 têtes de bétail (367 bovidés, 286 ovidés) recrutés à Koury, Dédoügoü, Safané et Boromo. Le village indigène de Safané produit de plus en plus de bétail.

Le cercle de Bobodioulasso a fourni 642 têtes de bétail (410 bovidés, 232 ovidés) recrutés à Bobodioulasso, Banfora et Karaboro.

Le Lobi a fourni 575 têtes de bétail (258 bovidés, 317 ovidés) recrutés surtout à Gaou ou Gaoua, et à Diébougou. Loropénin et Lorenzo sont des centres de moindre importance.

Le cercle de Sikasso a fourni 242 têtes de bétail (180 bovidés, 62 ovidés) recrutés à Sikasso, Zignanso, à Kinian, à Daméla.

Le Mossi a fourni 209 têtes de bétail (35 bovidés, 174 ovidés) recrutés à Ouagadougou et à Koudougou.

Le cercle de San a fourni 199 têtes de bétail (136 bovidés et 63 ovidés).

Le Macina a fourni 147 bovidés recrutés à Djenné, Mopti, Bandiagara et Saraféré.

Le cercle de Koutiala a fourni 67 bovidés recrutés soit à Koutiala, soit à Bendougou.

Enfin le cercle de Bougoumi a fourni 55 bovidés recrutés à Bougoumi.

Les animaux venus du Lobi passent pour venir à Bouaké par une route pour ainsi dire constante, celle de Kong-Dabakhala. Les troupeaux venus de Gaoua passent à Lokhosso, Kong, Dabakhala, Satama. Les troupeaux venus de Diébougou rejoignent la route précédente entre Lokhosso et Kong (1).

(1) Ces renseignements m'ont été fournis très aimablement par M. l'Administrateur Chartier, que je suis heureux de remercier ici.

Les troupeaux venus du Mossi, des cercles de Dédoügoü et de Bobo, passent généralement par Banfora, Tafiré, Darakolondougou et Katiola. Leurs conducteurs évitent de plus en plus Koroko où il y a un Médecin chargé de l'Hygiène et, partant, de la surveillance du bétail. Plus rarement, ces troupeaux passent par Bobodioulasso, Banfora, Kong, Dabakhala.

Les troupeaux venus de Bougoumi, de Koutiala, de San, du Macina, passent indifféremment par la route de Sikasso, Koroko,



Darakolondougou, Katiola, ou par celle de Bobo, Banfora, Tafiré, Darakolondougou.

J'ai représenté sur la carte, par des flèches, pour mieux les faire ressortir, les différentes routes que suit le bétail pour arriver jusqu'à Bouaké.

Bouaké n'est pas le seul marché de bétail de la Côte d'Ivoire. Il y a des troupeaux qui descendent directement vers Bondoukou et Aboisso, en suivant l'ancienne route des grandes caravanes plus ou moins parallèle à la Gold-Coast. Il y en a d'autres qui, de la région de Bougouni, descendent vers Odienné, Touba, Sé-

guéla, Daloa, c'est-à-dire vers le pays des Gouros où se font des échanges entre le bétail et les noix de kola.

Le marché de Bouaké est de beaucoup le plus important. Il est le seul qu'on s'efforce de surveiller scientifiquement.

Il vient du Soudan 3 espèces de bovidés, des bœufs à bosse ou bœufs porteurs, de grande taille, encore appelés Zébus ; des bœufs sans bosse, les plus petits ; et des bœufs à petite bosse (1), plus grands que les bœufs sans bosse, mais plus petits que les Zébus.

Les bœufs à bosse sont les plus fréquemment trypanosomés. La sensibilité des Zébus pour les diverses trypanosomiases animales est d'ailleurs bien connue. Ce sont également ceux qui supportent le plus difficilement les « voyages au long cours ». J'ai vu des troupeaux entiers de Zébus dans un véritable état de maigreur squelettique. Certains animaux étaient si maigres qu'une fois tombés par terre ils ne pouvaient même pas se relever. Je rapporterai les deux exemples les plus typiques.

Premier exemple : SILAMANKA TAUNGARA, venant de près de Tombouctou, par Bobo-Banfora, présente le 24 juillet à la visite sanitaire un troupeau de 26 Zébus. 11 animaux sont dans un véritable état squelettique. 13, encore que moins maigres, présentent dans le sang de très nombreux *T. Cazalboui*. Deux animaux seulement sont dans un médiocre état.

Deuxième exemple : SAMBA-BA, venant de *Mopti*, par Koroko, présente à la visite sanitaire, le 19 décembre, 27 zébus. Tous ces animaux sont dans un état si lamentable que je les refuse en masse.

Le recrutement des bœufs à bosse, sans doute à cause des mesures sanitaires, s'est d'ailleurs beaucoup amélioré. En ce moment, ces animaux arrivent à Bouaké en aussi bon état que possible.

Les meilleurs bœufs, j'entends par là ceux qui sont le moins souvent maigres ou trypanosomés, sont ceux du Lobi, qui n'a fourni que des bœufs sans bosse (15,4 %) (2), de la région de Koroko (16,2 %), du Mossi (17,1 %), des cercles de Bobodioulasso (19,4 %) et de Dédoügoü (20,4 %).

Ce sont les bœufs du Macina qui ont fourni de beaucoup le pourcentage le plus élevé d'animaux refusés : 52,9 %. A cela rien d'étonnant puisqu'on sait que le *Macina* est une région où la souma sévit de façon intense.

(1) Au dire de M. CHARTIER, Administrateur Commandant le cercle de Dabakhala, ces bœufs seraient particulièrement abondants dans le pays Niénégué entre Bobodioulasso et Boromo. Ce renseignement m'a été donné par M. CHARTIER, à Dabakhala.

(2) J'indique, entre parenthèses, le pourcentage des bœufs refusés tant pour trypanosomiase que pour maigreur.

Les moutons à laine ont été l'exception. Parmi les moutons sans laine, les moutons de race Peuhle, hauts sur pattes, avec souvent au-dessous du cou deux lobules graisseux symétriques, m'ont paru le plus fréquemment trypanosomés et les moins résistants. J'ai eu à refuser en masse, le 23 juillet, un troupeau lamentable de 36 moutons de race Peuhle, tous infectés par *T. Cazalboui* (1).

Les seuls virus que j'ai rencontrés dans le sang du bétail en transit à Bouaké sont ceux que mes prédécesseurs ont signalés. Je cite, par ordre de fréquence, *T. Cazalboui* Laveran, agent de la souma, *T. dimorphon* Laveran et Mesnil, et *T. Pecaudi* Laveran, agent de la baléri.

T. Pecaudi est le trypanosome qui se constate le moins fréquemment à l'examen microscopique. Sur 89 bœufs reconnus trypanosomés pendant les 27 premiers jours de décembre, 3 fois seulement nous avons constaté *T. Pecaudi* à l'examen du sang.

Ce trypanosome est cependant beaucoup plus répandu que ne le laisserait penser l'examen du sang au microscope. J'ai, pour ma part, fréquemment isolé ce virus à l'état de pureté sur rat, alors que l'examen du sang n'avait pas décelé ce parasite.

Cet isolement de *T. Pecaudi* sur rat est possible parce que *T. dimorphon,* à partir des infections naturelles présentées par les bœufs et les moutons, n'est qu'exceptionnellement inoculable au rat (2), au contraire de *T. Pecaudi* qui paraît toujours apte à infecter d'emblée cet animal qui contracte toujours une infection mortelle.

T. Cazalboui m'a paru prédominer de façon très manifeste chez les troupeaux qui viennent des régions du Macina, de San, de Koutiala, de Sikasso. Il n'est pas rare d'avoir affaire à des troupeaux de bœufs du Macina où tous les animaux trypanosomés le sont par *T. Cazalboui.* On peut trouver là une confirmation du rôle épizootique joué par les stomoxes dans la propagation de la souma (Bouffard).

T. dimorphon m'a semblé plus répandu que *T. Cazalboui* chez les troupeaux qui viennent du Lobi et de la région de Bobodiou-

(1) Propriétaire : Nianankbaké Kéita. Je crois que ce troupeau venait de Niamey sur la portion descendante de la boucle.

(2) Voir à ce sujet ma récente communication ; *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique,* séance du 14 janvier 1914. On sait que *T. Cazalboui* n'est pas inoculable au rat.

lasso. Il est au moins aussi répandu que *T. Cazalboui* chez les troupeaux qui viennent du cercle de Dédoügoü (1).

L'Autorité administrative a vivement critiqué les mesures sanitaires prises à Bouaké à l'égard des troupeaux en transit commercial. Elle ne voit dans ces mesures qu'une entrave au libre commerce. Il sera cependant impossible de ne pas reconnaître avec nous, en dehors de toute considération prophylactique, que la surveillance active exercée à Bouaké a amélioré considérablement la qualité du bétail.

(*Travail du Laboratoire de Bouaké*).

Traitement de la trypanosomiase humaine au Sénégal par le ludyl et le galyl

Par A. LAFONT et V. DUPONT.

Après les travaux de Mouneyrat, de Beurmann et Tanon (2), de Balzer, de Tanon et Dupont (3), de Laveran et D. Roudsky (4), Dupont (5), Le Roy des Barres (6) d'Hanoï, Troisfontaines de Liège (7), sur ces deux corps arsénicaux nouveaux dus à Mouneyrat et leurs diverses applications thérapeutiques, nous condensons dans cette communication les résultats de nos traitements chez l'homme :

I. — Par le ludyl;
II. — Par le galyl;
III. — Par galyl et ludyl alternés.

(1) En 1907, dans le Cercle de Koury, Bouffard et Dupont ont observé une trypanosomiase due à *T. dimorphon* qui causait une forte mortalité chez les chiens. Dupont a constaté, dans le même cercle, des infections du bœuf et du cheval dues à *T. dimorphon*.

(2) *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 24 janvier 1913.

(3) *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 9 mars 1913.

(4) *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, 1913, n° 7, p. 502 et *Bulletin Institut Pasteur*, n° 23, p. 1666, 1913.

(5) Traitement de la syphilis et de la maladie du sommeil par deux dérivés arsenicaux nouveaux le « galyl » et le « ludyl », 1913, Moderne Imprimerie, Paris.

(6) *Paris clinique et thérapeutique* (20 décembre 1913) Le galyl dans le traitement du Pian.

(7) *Presse médicale*, 1er novembre 1913. Le galyl antisyphilitique.

Nos malades, tous indigènes, s'élèvent à 36 : 4 fillettes, 5 garçons, 8 femmes, 19 adultes. De ce nombre nous défalquons 2 en instance de traitement (1 homme et 1 femme); 1 évacué sur Sor avant tout traitement (fillette à la période ataxique); 2 traités par DUPONT, 1 au ludyl 1 au galyl, mais revus au Laboratoire, l'un 40 jours, l'autre 8 mois après les traitements et paraissant en bon état; 5 autres sont au début du traitement. Nos observations vont du 8 mai 1913 au 31 janvier 1914.

Tous les malades ont été traités par la voie endo-veineuse. La plupart, avant tout traitement, ont montré de l'hémo-agglutination. Les trypan. une fois constatés, le traitement commençait aussitôt. La bilatéralité des ganglions cervicaux a été au point de vue clinique *la règle* dans tous nos cas. Nous notons succinctement symptômes et particularités observés. Les 3/4 des traités présentaient un faciès caractéristique : atone, anxieux ou hébété, avec tendance au mutisme, à la torpeur, parfois au sommeil. Dans quelques cas, il y avait tics et grimaces, agitation incessante, hypéresthésie suraiguë, rendant le traitement très difficile et les ponctions lombaires impossibles.

Dans d'autres (rares) des phénomènes de gâtisme, salivation incessante, etc., ont été observés.

I. — *Traitement au ludyl.*

Ils s'élèvent à 13, dont les derniers en voie d'exécution.

1° Fillette MARIETOU DIOP. Sérère, 7-8 ans. Poids 25 kilogs, du village Hyen (Sénégal); gros ganglions cervicaux bilatéraux à nombreux trypan.; serait malade depuis plus d'un an.

Le 9 mai 1913 reçoit 0 gr. 25 ludyl en milieu carbonaté : les 14, 20, 24 sérum physiologique sous la peau (Etude d'une seule dose de ludyl ou d'un centigramme par kilog). L'atténuation et la disparition des parasites sont passagères. Repart d'elle-même dans son pays ainsi que sa mère.

2° La mère, YACIEM DIOP, 30 ans. P. 52 kilogs. Cou déformé et gros ganglions cervicaux à trypan. rares, il y a des ganglions partout aux points d'élection ; serait malade depuis moins d'un an.

	Les 9	14	20	et	24 mai reçoit en centigrammes
ludyl . . .	33	50	60	et	40 cgr. = 1 gr. 83 en 4 injections et

16 jours ou 3 cgr. 5 par kilog, les ganglions fondent en partie, le poids se relève de 52 à 57 kilogs.

3° Fillette SEIGNABOU DIAYE (laobée), 9-11 ans. P. 21 kgs 500, de Hombo près Nianing (Sénégal). Pléiade de ganglions cervicaux à trypan. non rares ; hydarthrose du genou droit, démarche titubante ; amaigrissement, pas de tremblement : serait malade depuis 8-10 mois.

	Les 16	20	24 mai,	1er	et	6 juin
ludyl . . .	25	25	30	25	et	30 cgr. = 1 gr. 35 en 5 injec-

tions et en 22 jours ou 6 cgr. par kilog.

41 jours après cessation du traitement, contrôle chez un Patas avec 60 cc. sang dans péritoine ; ce contrôle est négatif jusqu'ici (1914). Grosse amélioration de la petite malade. Autorisée à repartir fin juillet avec sa mère.

4° La mère Selama Samba, 30 ans. P. 57 kilogs ; ganglions cervicaux petits, pas de trypan. Trypan. dans le sang (centrifugation) ; amaigrissement. Serait malade depuis 5 mois et après sa fille.

	Les	16	20	24 mai,	1er	et	6 juin
ludyl . . .		40	50	50	66	et	60 cgr. = 2 gr. 66 en 5 injec-

tions et 22 jours ou 4 cgr. 5 par kilog. Contrôle chez un Patas de 4 kilogs, 25 jours après cessation du traitement avec 90 cc. sang péritoine. Négatif.

Avant de venir au Laboratoire les nos 3 et 4 avaient reçu la veille en ville (Dr Dupont) chacun une injection intramusculaire de 15 cgr. et 30 cgr. de 4.000 en solution huileuse (corps nouveau (Mouneyrat) ayant l'apparence de la résorcine).

Cette unique injection n'a pas empêché de retrouver les trypan. soit dans les ganglions chez la fille, soit dans le sang chez la mère.

5° Amadi Soov (H. laobé), 40-45 ans. P. 65 kilogs. De M'Bour, mais a séjourné à Nali Songko près Nianing. Pléiade ganglionnaire cervicale à trypan. nombreux ; serait malade depuis 10 mois. Céphalées, douleurs articulaires au moment des poussées fébriles. Les ganglions remonteraient à 5 mois. Tremblements fibrillaires accentués de la langue et des membres supérieurs.

	Les	15	21	26	31 juillet,	7	12	20	26 août
ludyl . . .		50	55	60	50	55	50	60	65

	Les	2	6	et	12 septembre
ludyl . . .		50	50		50 = 5 gr. 95 en 11 injections et 56 jours ou

9 cgr. par kilog. A reçu en plus 25 cc. sérum d'un autre malade traité par le ludyl. Autorisé à rejoindre son village le 25 septembre. L'état général est excellent, le malade est gai, éveillé et pèse 66 kilogs.

6° Garçon Demba Dioum (laobé), 5 6 ans. P. 21 kilogs, du village Deunn (Sébikotane). Aurait pris le mal à Nali ; gros ganglions cervicaux à trypan. non rares ; ventre saillant, rate grosse ; malade depuis l'hivernage dernier.

	Les	23	29 juillet ;	4	12	20	26 août
ludyl . . .		25	25	25	27	30	30 = 1 gr. 62 en 6 injections

et 35 jours ou 7 cgr. par kilog. Parti le 1er septembre sans permission.

7° Garçon Faoura So (laobé), 3-4 ans. P. 15 kilogs, de Matargaye ; a pris le mal à Nali il y a un an, affirme le père. Gros ganglions sous-maxillaires et cervicaux ; ces derniers à trypan. non rares, gros ventre, hypersplénie.

	Les	23	30 juillet
ludyl . . .		20	20 = 0 cgr. 40 en 8 jours ou 2 cgr. 1/2 par kilog.

Le 4 août 5 cc. sérum de son père, traité au galyl. Revu après 22 jours sans traitement (Refus du père de laisser piquer son enfant) avec persistance des ganglions, diminués, mais encore gros comme des noisettes, tandis que dans les traitements réguliers la régression atteint 7/8.

Remmené par le père dans son village.

8° Niamati Gadiaga (laobé). H. 35 ans. P. 68 kilogs de Thassep près Thiès ; s'est contaminé à Niali Songko il y a un an, les ganglions sont venus un mois après. Pléiade de ganglions cervicaux assez gros à ponc-

tions négatives, mais les trypan. sont non rares dans une goutte de sang prise au doigt.

Léger tremblement fibrillaire, a eu des céphalées terribles et des diarrhées au début.

Les 7 12 29 août, 2 6 12 septembre
ludyl . . . 30 40 50 50 50 50 = 2 gr. 70 en 6 injections et 35 jours ou 6 cgr. 9 par kilog. A reçu en plus 25 cc. sérum d'un autre malade soigné au ludyl. A la 3e injection, les ganglions ont presque entièrement fondu, sauf à la partie supérieure des sterno-cleido-mastoïdiens où il y a sensation d'infiltration.

Retourne travailler dans son pays « parce que sa femme et ses enfants n'ont rien à manger, dit-il ».

9° N'Goui Diagne (Ouolof). F. 36 ans. P. 50 kilogs. S'est contaminée à l'hivernage à Nianing pendant un séjour de trois mois. Ganglions partout, les sous-maxillaires plus gros que des œufs de pigeon. Trypan. longs et très mobiles dans les ganglions cervicaux. Amaigrissement, asthénie, démarche mal assurée, torpeur.

Les 28 septembre, 4 9 16 29 octobre, 3 9
ludyl. . . 20 30 40 50 50 50 60
Les 20 30 novembre, 11 décembre, 5 et 19 janvier.
ludyl. . . 60 60 50 40 35 = 5 gr. 45 en 120 jours et 12 injections ou 10 cgr. 1/2 par kilog.

Le poids reste à 51 kilogs. Cette femme, malgré son traitement, travaille constamment à Dakar (blanchisseuse).

10° S. (Bambara). F. 25 ans. P. 45 kilogs, s'est contaminée au Congo. Erythème circiné intense (corps et face), ganglions cervicaux à trypan. non rares, hébétude et mutisme, asthénie, tremblement, etc., ulcère profond au pied droit.

Les 12 17 22 29 octobre, 5 18 novembre, 10 18
ludyl . . . 25 35 40 45 50 55 55 55 et
25 décembre.
ludyl . . . 50 = 4 gr 10 en 10 injections et 74 jours.

Amélioration remarquable avec fonte des ganglions, disparition de l'éruption, du mutisme et de l'asthénie.

11° Samba Soov (laobé) H. 30 ans. P. 61 kilogs, habite Taiba près Tivaouane. Contaminé à Mourroov, près de la mission Poppinguine ; serait malade depuis 1 an 1/2. Ganglions cervicaux à trypan. non rares. Amaigrissement, asthénie, tremblement fibrillaire généralisé ; démarche mal assurée.

Les 20 26 novembre, 3 9 16 23 décembre, 3 13 janv.
ludyl . . . 40 50 60 60 60 65 60 60 = 4 gr. 55 en 8 injections et 55 jours ou 7 cgr. 5 par kilog.

Reçoit en plus sous la peau 5-6 heures après l'injection veineuse et en 7 fois 20 cc. de son sang (autothérapie prolongeant l'action médicamenteuse). Cette pratique paraît avoir eu une influence favorable. Autorisé à rejoindre son village ; manifeste sa joie de son retour à la santé en exécutant une danse mouvementée. P. 63 kilogs.

12° S. S. (indigène) 25 ans. P. 57 kilogs, contaminé au Congo où il a subi ponctions lombaires et traitement inconnu. Tremblement fibrillaire intense, démarche titubante, aggravée par une ankylose du genou gauche,

facies grimaçant, gros ganglions cervicaux persistants, mais stériles. Trypan. dans le liquide céphalo-rachidien.

	Les 24	28 décembre,	3	10 janvier	
ludyl . . .	30	40	50	55	= 1 gr. 75 en 4 injections et

18 jours ou 3 cgr. par kilog.

Le 27 décembre reçoit dans le canal rachidien 10 cc. de son propre sérum, non chauffé, récolté le 24 six heures après la première injection. Nous n'osons injecter le remède en solution dilué en raison des résultats négatifs avec atoxyl, Salvarsan et néosalvarsan (1913. Ayres Kopke de Lisbonne) (1). Le 10 janvier température 40°5 avant l'injection qui, vu la gravité du cas est faite quand même; même température le soir. Deux jours après est évacué aux isolés en pleine variole confluente. A noter qu'une dose de 0,55 ludyl, à période d'invasion de la variole n'a rien enrayé et a été supportée. La maladie a ensuite évolué avec une bénignité remarquable.

13° S. T. (Indigène) 20 ans. P. 70 kilogs, contaminé et traité au Congo (traitement inconnu). Ponctions ganglionnaires et lombaires négatives. Trypan. non rares à la centrifugation du sang. Est triste, déprimé et a de la contraction intermittente de la face, des douleurs partout.

	Les 12	19	26	31 décembre,	5	12	19 et	27 janvier
ludyl . . .	30	40	50	60	65	65	70	75.

Malade redevenu gai, pesant 78 kilogs (traitement en cours).

II. — *Traitement au galyl.*

Au nombre de 7 (2 enfants : 1 fillette et 1 garçon et 5 hommes).

14° ALASSANE DIOUF (Sérère). H. 30 ans. P. 67 kilogs, habite Cep, cercle de Thiès. S'est contaminé dans les Niayes, il y a un an, en faisant du charbon de bois et du vin de palme. Est inquiet depuis 3 mois du gonflement de ses ganglions rétro-cervicaux sous-mentonniers et cervicaux. Ces derniers à trypan. non rares. Amaigrissement, douleurs rénales ; abcès du pied au cours du traitement. Est en plus absinthique.

	Les 26	28 juin,	5	12	16 juillet, en centigrammes	
galyl . . .	40	45	45	30	30	= 1 gr. 90 en 5 injections et

24 jours ou 2 cgr. 8 par kilog.

Les deuxième et troisième injections secouent fortement le malade (médicament en ampoules). Mais à la deuxième, les trypan. ont disparu des ganglions qui ont diminué beaucoup. Pris de nostalgie pour la culture de son « lougan », part sans autorisation

15° GALGON DIOUN, père de DEMBA DIOUM (laobé) 35 ans. P. 75 kilogs, de Nali, malade depuis un an, s'est fait enlever une partie des ganglions cervicaux par un marabout (6 pour 15 francs, dit-il). Les traces d'ablation persistent, mais dans les ganglions cervicaux présents, trypan. non rares. Etat général médiocre et plaie à la jambe gauche.

	Les 22	29 juillet,	4	8	20	31 août en centigr.	
galyl . . .	45	45	45	40	45	45	= 2 gr. 70 en 5 injections

et 40 jours ou 3 cgr. 9 par kilog. Les premières injections ont secoué le malade et la température a parfois monté de 2°. Retourné avec sa famille dans son pays surveiller ses intérêts.

16° QUITE SOOY (père du petit FAOURA SOOY). 40 ans. P. 66 kilogs ; a

(1) *Médicina Contemporanea*, 14 sept. 1913.

pris le mal à Nali. Ganglions cervicaux à trypan non rares. Ventre très gros (ascite). Etat général mauvais.

Les 23 et 29 juillet, 4 et 20 août,
galyl. . . 45 45 45 50 = 1 gr. 85 en 4 injections et 28 jours ou 2 cgr. 8 par kilog.

Reparti brusquement dans son village.

17° Diguen Nour, petite fille sérère, 13 ans. P. 33 kilogs, du village Vouhou près Rufisque, où elle se serait contaminée. Habite actuellement M'Bour. Fortes chaînes ganglionnaires cervicales à nombreux trypan. grands et rapides, facies étonné, asthénie, agitation incessante et démarche en steppant légèrement depuis 8 mois. Peau ichtyosique. La mère serait morte depuis peu de la même maladie.

Reçoit un traitement intermittent, 17 août, première injection
20 cgr. *galyl*.

La malade repart dans son pays chercher de quoi manger et revient le 20 septembre présentant un pied bot varus droit qu'elle n'avait pas avant ; la marche est difficile ; les ganglions persistent et l'on y retrouve un seul trypan.

Les 21 27 septembre, et 2 octobre
galyl. . . 25 25 26 = 0 gr. 96 en 4 injections ou 3 cgr. par kilog, mais répartis sur 45 jours.

Repart sans autorisation, dès qu'elle se sent mieux.

18° Petit Baban Kar Gaye, 6 ans (laobé). P. 20 kilogs, de M'Bour, serait malade depuis trois ans, chaînes ganglionnaires cervicales à trypan. non rares ; marche en traînant légèrement le pied, asthénie. Un passage de 40 cc. sang dans le péritoine d'un singe le tue en un mois.

Les 14 17 24 septembre, 2 9 15 23 28 octobre
galyl . . . 10 12 15 17 18 20 22 25
Les 4 11 21 novembre, et 1er décembre
galyl. . . 25 20 20 15 = 2 gr. 19 en 12 injections et 78 jours ou 10-11 cgr. par kilog.

Traitement bien supporté et grosse amélioration. Le père vient chercher son fils, se déclare très satisfait et promet de le ramener dans 4 mois.

19° S. U. 25 ans. P. 74 kilogs. Contaminé au Congo. Ganglions cervicaux à trypan. non rares, éruption cutanée, asthénie, mauvais état psychique.

Les 12 17 23 et 29 octobre, 5 et 24 novembre 1913.
galyl . . . 30 40 45 50 55 55
Les 2 10 18 et 26 décembre, 12 et 19 janvier 1914.
galyl . . . 60 60 60 60 50 40 = 6 gr. 05, en 12 injections et 127 jours, ou 8 cgr par. kilog.

Du 5 au 23 novembre ne veut pas du traitement. Est absinthique. Diminution rapide des ganglions, relèvement de l'état général et moral meilleur.

20° S. V. 30 ans. P. 60 kilogs. Traité au Congo (traitement et durée inconnue). Présente des trypan. rares dans les ganglions cervicaux ; ptérygion de l'œil droit, conjonctives injectées ; alcoolique.

Les 12 18 25 novembre, 4 11 26 décembre.
galyl . . . 30 50 55 50 55 55
Les 12 19 et 26 janvier 1914
galyl . . . 45 35 25 = 4 gr. en 9 injections et 74 jours ou 6 gr. 1/2 par kilog.

En bon état à la fin du traitement.

21° Petit ABDOU GAYE, 5-6 ans de Sébikotane. P. 20 kilogs. Est présenté par sa mère allaitant un enfant de 5-6 mois à gros ganglions cervicaux où les trypan. n'ont pas été vus, en même temps qu'une fillette de 7-8 ans; chez cette dernière les ganglions ont été extirpés par un marabout; on ne trouve rien dans le sang ni dans les petits ganglions, mais l'enfant a des mouvements choréiques incessants. ABDOU GAYE a de gros ganglions cervicaux à trypan. non rares, le facies bouffi, de l'ascite, de l'hypersplénie, un mauvais état général. Traitement incomplet.

	Les 11 et 24 novembre
galyl. . .	20 et 25

Repart amélioré dans son village sans achever le traitement.

III. — *Traitement par « galyl » et « ludyl » alternés ou réciproquement.*

Ils sont au nombre de 6 : 1 enfant, 2 femmes et 3 hommes dont 2 ayant reçu ailleurs un traitement inconnu et ayant récidivé à Dakar.

22° Petit ALASSANE GAYE (Sérère), 10-11 ans. P. 30 kilogs de Rufisque. S'est contaminé aux environs de M'Bour. Ganglions cervicaux à trypan. non rares; facies bouffi, air hébété, bave continuellement et présente des plaies herpétiques aux lèvres. Gros ventre (ascite), hypersplénie, asthénie.

	Les 13	21	31 juillet,	14 août,	1er et	19 septembre,
galyl . . .	15	20	20	25	30	20 = 1 gr. 25.

	Les 17	26 juillet,	8	22 août,	12	27 septembre.
ludyl . . .	15	25	30	35	25	20 = 1 gr. 50,

soit 2 gr. 75 galyl-ludyl en 12 injections et 77 jours ou 9 centigrammes par kilog.

Au cours du traitement accès paludéens avec hématozoaires assez nombreux de la tropicale maligne et présence d'œufs bilharziens dans les urines et les selles, protozoaires ciliés et amibes dans les selles.

Autorisé à se retirer à Rufisque pour travailler avec son père. Part très amélioré.

23° OURA GADIAGA (F.), 25 ans (laobé). P. 63 kilogs, de Deun (canton de Sibékotane). A pris la maladie à Nali à l'hivernage dernier; allaite son enfant âgée d'un an et très chétive qui est indemne. A chaîne ganglionnaire cervicale dont l'examen le 23 juillet est négatif et positif le 24 (ponctions méthodiques et trypan. rares). Amaigrissement, asthénie.

	Les 24 juillet,	4	20 août
galyl. . .	30	35	45 = 1 gr. 10

	Les 29 juillet,	11	26 août
ludyl . .	25	35	40 = 1 gr.

soit 2 gr. 10 galyl-ludyl en 6 injections et 33 jours ou 3 cgr. 3 par kilog. Le poids tombe à 60 kilogs au cours du traitement et se relève à 67 à la fin. Reçoit en plus 20 cc. sérum de son mari GALGOU (observations 15 galyl). Retourne dans son village sans permission.

24° BANA (Vieille femme), 65 ans (laobé). P. 57 kilogs, de Matargaye (cercle de Thiès). S'est contaminée à Nali, malade depuis un an. Ganglions rétro-cervicaux et cervicaux. Dans ces derniers, trypan. nombreux. Fort

amaigrissement, vitiligo aux mains, douleurs rhumatismales qui l'empêchent de marcher. A perdu sa fille de cette maladie il y a 4 mois ; a sa petite fille de 18 mois prise également, mais ne l'a pas emmenée. Trypan. dans le sang centrifugé, le culot injecté à 2 rats blancs les contamine l'un en 8 jours, l'autre en 22 jours.

Le grand âge et l'état de la malade rendent le traitement très intermittent.

	Les 25 juillet,	26 août,		Les 4 août,	15 septembre
galyl. . .	30	25	*ludyl* . .	25	30

soit : 1 gr. 20 galyl-ludyl en 4 injections et 50 jours. Reçoit en plus 15 cc. de sérum d'un autre malade traité au ludyl. A failli succomber à Dakar. Repart d'elle-même très améliorée, alors qu'on pensait ce cas sans aucun espoir.

25° Demba dioum (H.) Laobé, 40 ans. P. 73 kilogs, de N'Digoum près de M'Bour. Malade depuis l'hivernage dernier (1 an). Vient de M'Boundou près Bakel où il est allé consulter un sorcier en renom.

Cou proconsulaire et face œdématiée. Facies hébété, regard fébrile. Infiltration générale du tissu cellulaire. Forte asthénie. Trypan. rares et très mobiles dans les ganglions cervicaux, masqués par l'œdème.

A eu douleurs partout, fièvre, céphalées et diarrhées.

	Les 17	26 août,	6	17	27 septembre,
ludyl. . .	30	35	40	45	50 = 2 gr.

	Les 21 août,	1er	12 septembre,	6 et	11 octobre
galyl. . .	30	35	40	50	55 = 2 gr. 10.

soit 4 gr. 10 ludyl-galyl en 10 injections et 55 jours ou 5 cgr. 6 par kilog.

En plus 4 injections sous la peau de 20 cc. sang du malade, pris 5-6 heures après l'injection médicamenteuse (Autothérapie à effet favorable).

A la 4e injection, l'amélioration est telle que le malade manifeste sa joie en dansant. Autorisé à repartir dans son village où il travaille.

26° S. U. 25 ans (indigène). P. ?

Trypanosomé et traité au Congo (traitement inconnu). Démarche ataxique commençante. Examens sang et ganglions négatifs. Trypan. dans le liquide céphalo-rachidien à leucocytes assez nombreux. Traitement ludyl-galyl en cours.

27° S. U. 22 ans (indigène). P. ?

Trypanosomé et traité au Congo (traitement inconnu). Mauvais état général, tremblement fibrillaire, asthénie. Leucocytes et trypan. dans le liquide céphalo-rachidien.

Traitement ludyl-galyl en cours.

28° Oulimata Diaye (F.) 25 ans (laobé). P. 63 kilogs, du village Guirao, en face Poppinguine. A pris le mal à Sali (Petite Côte). Au début a eu fièvre et coliques. Chaîne ganglionnaire cervicale à 8 à 10 ganglions depuis 6 mois au moins à trypan. très nombreux, ganglions axillaires assez nombreux et gros ; inguinaux moins accentués ; un seul rétro-cervical et de gros ganglions sous-mentonniers. Le sang centrifugé (trypan. non rares) est injecté à deux rats blancs pour conserver le virus.

Pouls à 90. Température à 37°4. Albumine 15 à 20 cgr. par litre dans les urines avant tout traitement. Facies triste inquiet.

1914.	Les 13	21 janvier
ludyl. . .	30	40
	16	26 janvier
galyl. . .	25	30

Après la 3e injection les ganglions diminuent, et la femme a le regard plus vif et redevient gaie.

CONCLUSIONS.

Trois complications sont à retenir dans nos observations ainsi que quelques points secondaires.

1° *L'albuminurie* chez les 4/5 de nos malades, constatée avant tout traitement; l'albumine varie de quelques centigrammes à un gramme et plus; les urines sont souvent hyperacides.

La cause nous en échappe (toxine des trypan., altération du filtre rénal par les trypan. ou les hématies détruites). Le paludisme coexistant parfois, peut créer cette albuminurie; mais la trypanosomiase à elle seule, joue un rôle, car chez nos animaux trypanosomés, canidés, capridés, équidés, bovidés, singes patas, l'albuminurie est la règle.

A noter que la présence de l'albumine n'est pas une contre indication aux injections intra-veineuses. A la fin des traitements, à mesure que l'organisme se relève, nous avons vu bien des fois l'albumine se réduire ou disparaître, fait déjà constaté par DUPONT.

Par mesure de prudence, les analyses fréquentes d'urines sont faites et règlent l'augmentation et l'espacement des doses.

2° *Coexistence d'autres maladies* : filariose, paludisme, bilharziose, éruptions cutanées variées, syphilis, etc. Certains de nos malades sont sous ce rapport de vrais musées pathologiques. Le ludyl et le galyl sont sans action marquée sur les microfilaires à gaînes dont les mouvements seraient ralentis après les injections; leur action curative dans la syphilis est connue; elle reste à préciser pour les autres affections rencontrées. Pour le paludisme, les doses courantes de ludyl et galyl paraissent sans action sur l'hématozoaire.

3° *L'état du myocarde.* — C'est la seule contre indication vraiment sérieuse aux injections intra-veineuses selon nous (altérations par les maladies antérieures et péricardites concomitantes des trypanosomiases trop avancées).

La température avant et après les injections sera un guide précieux; une élévation thermique trop prolongée doit rendre très circonspect dans la marche ou la persistance du traitement.

4° *Provenance de nos malades.* — Sur 28 traités, 21 proviennent du Sénégal (environs de Rufisque, région des Niayes et Petite

Côte), et sont venus spontanément au Laboratoire de Bactériologie de Dakar, à peine installé, après une tournée du Dr Dupont dans la zone contaminée. Ces malades ont voyagé et se sont nourris à leurs frais et souvent très mal, d'où conditions très défavorables pour les traitements. Ils diagnostiquent eux-mêmes la maladie du sommeil et la savent mortelle (villages décimés au Sénégal). Sur 23 qui se sont présentés s'en déclarant atteints, 2 seulement ont été éliminés par nos examens.

5° *Etat des malades traités.* — Tous ont bénéficié des 3 traitements institués. Amélioration passagère avec les doses trop faibles ou insuffisamment prolongées.

Amélioration permanente quand les doses ont atteint 5 à 10 ctg. par kg. avec fonte totale ou résorption considérable des ganglions qui dans certains cas deviennent durs comme des noyaux et inponctionnables ; résorption des œdèmes, relèvement des forces, maintien ou augmentation légère du poids, meilleur état psychique, des malades reprenant goût à vivre et se croyant guéris, et enfin reprise rapide du travail et de la vie active ; tels sont les résultats obtenus.

Les 3/4 de nos malades ont fait savoir de leurs nouvelles jusqu'en décembre et ont envoyé d'autres trypanosomiés. Des contrôles sévères chez les Patas (60 à 90 cc. sang péritoine) 30 et 40 jours après la fin des traitements ont été négatifs. Il y a lieu d'attendre plusieurs mois pour de nouveaux contrôles.

6° *La trypanosomiase sévit au Sénégal par foyers familiaux.* — Nos observations ont permis cette constatation. Voyez les observations 1 et 2 ; 3 et 4 ; 6, 15, 23, 24 ; 7 et 16. Nous pensons à d'autres facteurs que la tsé-tsé dans la dissémination de la maladie. Des recherches faites avec Roubaud, au Laboratoire de l'A. O. F., permettent d'incriminer les moustiques à une certaine époque de l'année et sous certaines conditions (Confirmation des expériences de transmission du Laboratoire de Brazzaville) (1).

7° *Les injections intra-veineuses, leur pratique.* — Elles s'élèvent à 181 et ont été faites en milieu carbonaté (Voir les travaux antérieurs).

Pour le ludyl mettre 1 fois 1/2 son poids de carbonate de soude pur desséché dans 10 à 20 cc. d'eau stérilisée et ajouter le ludyl.

(1) Voir le *Bulletin* de janvier.

Pour le galyl mettre 3 fois son poids de carbonate dans 20 à 30 cc. d'eau stérilisée et ajouter le galyl.

Les deux solutions sont jaunes; le ludyl s'agglomère en pâte autour de l'agitateur mais se dissout assez vite; le galyl reste en grumeaux fins et se dissout plus lentement, en solution trop concentrée à 1/20 il a la couleur de la purée de pois (1).

Il y a intérêt à injecter rapidement. Nous injectons le malade à jeun, assis, le bras immobile sur un coussin et le faisons coucher après.

Se servir de préférence d'une seringue en verre et d'aiguilles de platine, ces solutions altérant très rapidement les pistons et les rondelles de caoutchoucs et les aiguilles en acier.

Les deux corps en nature ou en solution tachent le linge d'une façon indélébile comme le pyrogallol.

Chez les enfants et les femmes grasses, les injections sont parfois très difficiles, se servir d'aiguilles très fines. L'enfant supporte des doses relativement plus fortes que l'adulte.

8° *Incidents de ces injections.* — Les malades ne sont pas secoués comme ils le sont parfois par le Salvarsan ou 606 et le Néosalvarsan ou 914 dans la maladie du sommeil. Les incidents se réduisent à peu de choses : très rares alertes chez des sujets pusillanimes et élévation passagère de la température (en général 1re et 2e injection seulement), infiltration de quelques gouttes de la solution dans le tissu périvasculaire, déterminant une vive douleur parfois; « çà chauffe trop » dit le malade et l'on est aussitôt prévenu que l'aiguille fait fausse route. Il vaut mieux reprendre une autre veine pour achever l'injection. La solution infiltrée détermine une induration dés tissus analogue aux indurations provoquées par les antimoniaux (les émétiques en solution) ou les injections de quinine trop concentrées.

Cette induration disparaît assez vite sans complication; mais par une bonne technique et du doigté, il vaut mieux l'éviter.

Avec le ludyl, le patient la plupart du temps n'éprouve que la sensation de pénétration d'un liquide froid. On y peut parer en tiédissant la solution.

Avec le galyl, le malade souffle bruyamment et fait la grimace. Il sent une odeur spéciale au niveau de la pituitaire et croit res-

(1) Dans l'eau tiède, la dissolution est plus rapide. Elle est presque instantanée avec les corps pulvérisés.

pirer l'odeur d'une allumette qu'on enflamme. Il peut s'agir de dégagements gazeux à odeur de phosphore.

En résumé nos applications de traitement intra-veineux chez nos trypanosomiés, par le ludyl, par le galyl ou l'association des deux, donnent des résultats *nettement encourageants* et peuvent être poussés à des doses élevées sans phénomènes d'intolérance sous la réserve de suivre les traitements.

Elles complètent et confirment les travaux antérieurs sur la question.

Dans quelques cas des essais de sérothérapie humaine ou d'autosérothérapie ont paru favoriser les traitements ci-dessus.

Le ludyl et le galyl, *seuls ou associés,* méritent donc pleinement d'entrer dans la thérapeutique de la maladie du sommeil pour stériliser l'organisme.

Certes, il serait prématuré de se prononcer sur le sort définitif de nos traités. Mais n'en est-il pas de même chez les trypanosomés stérilisés par l'atoxyl, les émétiques ou leur association, par le salvarsan, l'arsénophénylglycine, le néosalvarsan, le dernier venu, qui reviennent du Congo faire leur rechute plus ou moins éloignée à Dakar où j'ai eu l'occasion de les observer et de les noter ?

C'est même dans ces cas antérieurement traités et offrant des récidives qu'il y a également indication impérieuse d'employer ces corps nouveaux pour tâcher de sauver ces malades.

Dans des communications ultérieures, nous ferons connaître : 1° les résultats éloignés de ces traitements ainsi que les contrôles sévères chez les Patas, après 6 mois à un an de cessation de traitement.

2° Nos essais de traitement chez divers animaux infectés avec des virus fixes, très virulents, ainsi que les traitements comparatifs par d'autres produits utilisés déjà en pathologie humaine et animale.

3° La toxicité comparée de tous ces produits dans la série animale ainsi que les autres particularités intéressantes que nous pourrons observer.

(*Travail du Laboratoire de bactériologie de l'A. O. F., à Dakar*).

Ouvrages reçus

PERIODIQUES.

Archiv für Schiffs und Tropen Hygiene, t. XVIII, nos 2, 3.

Archivo da Sociedade de Medicina e Cirurgia de São Paulo, t. IV, nos 8, 9.

British medical Journal, nos 2768, 69, 70, 71.

Bulletin de la Société médico-chirurgicale d'Indochine, t. IV, n° 10.

Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, t. LIII, n° 6.

Journal of the Royal army medical corps, t. XXII, n° 2.

Journal of tropical medicine and hygiene, t. XVII, nos 2, 3.

Medeleelingen van den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in Nederlandsch-Indië, t. II, n° 2.

Memorias do Instituto Oswaldo Cruz, t. V, nos 2 et 3.

Pediatria, t. XXII, n° 1.

Propaganda antimalarica, t. VI, n° 6.

Protozoen-literatur, 1905-1913.

Review of applied entomology, série A, t. II, n° 1, série B, t. II, n° 1.

Revista de Veterinaria e zootechnia, t. III, n° 6.

Revue Scientifique, 17, 24, 31 janvier, 7 février 1914.

Transactions of Society of Tropical medicine and hygiene, t. VII, n° 3.

Tunisie médicale, t. III, n° 12.

VOLUMES ET BROCHURES.

E. BRUMPT et Alex. PEDROSO. Recherches épidémiologiques sur la Leishmaniose forestière américaine dans l'Etat de São Paulo (Brésil).

J. D. E. HOLMES. A description of the imperial bacteriological laboratory, Muktesar.

J. D. E. HOLMES. A note on the M. FADYEAN staining reaction for anthrax bacilli.

Leishamaniosi umana in Italia.

Nairobi laboratory reports, 1912.

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.

MEMOIRES

Tome VII. 1914 N° 3.

BULLETIN
de la Société
DE
Pathologie Exotique

A partir de 1914 le prix de l'Abonnement est : *France*, **18** fr. ; *Union postale*, **20** fr

SIÈGE DE LA SOCIÉTÉ : INSTITUT PASTEUR, PARIS



Séance du 11 mars 1914

PARIS
MASSON & Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, Boulevard Saint-Germain (6e)

Le Bulletin de la Société de Pathologie exotique paraît 10 fois par an 15 jours après chaque séance, qui a lieu le 2e mercredi du mois, sauf en août et septembre. Il forme tous les ans un volume de plus de 600 pages
Années 1908 à 1913 — Prix de chaque volume broché : **15** francs.

SOMMAIRE DU NUMÉRO 3

Séance du 11 mars 1914

Voir la suite du sommaire page V de la couverture

Pour tout ce qui concerne
les annonces s'adresser
à M. PUEL DE LOBEL
53. rue Lafayette

PRIX DES TIRAGES A PART

Avec titre de l'article sur la couverture

	Pour 50 ex.	Pour cent ex.
4 pages et couverture	5 fr.	7 fr.
8 pages et couverture	7 fr.	9 fr.
12-16 pages et couverture.	10 fr.	13 fr.

Les frais d'expédition se paient en plus.

Les auteurs sont priés d'indiquer sur leurs manuscrits le nombre de tirés à part qu'ils désirent recevoir. Ceux qui habitent hors de France, sont priés d'envoyer, avec leurs communications, le prix du tirage à part en un mandat au nom de MM. BARNÉOUD et Cie imprimeurs, à Laval (Mayenne).

Voir la suite du sommaire page XII de la couverture

AVIS IMPORTANT

EXTRAIT DU RÈGLEMENT

Art. 19. — Les communications ne doivent pas durer plus de quinze minutes. Les observations et les reponses aux observations ne doivent pas dépasser chacune plus de cinq minutes.

Art. 23. — Ne sont insérés dans les bulletins que les notes ou mémoires qui ont été présentés en séance publique.

Art. 24. — *Les notes et mémoires doivent être remis aux Secrétaires généraux aussitôt après la communication faite.*

Art. 25. — Les notes seront publiées dans le Bulletin du mois. Elles ne doivent pas dépasser en étendue : 1° pour les membres de la Société (y compris les membres correspondants), 4 pages d'impression ; 2° pour les personnes ne faisant pas partie de la Société, 3 pages ;

Des mémoires pourront être publiés, après avis favorable du Bureau de la Société, soit en entier, soit par fraction, autant que possible dans le volume de l'année.

Art. 26. — Les observations faites en séance par les membres de la Societé seront publiées à la suite des notes qui y ont donné lieu. Elles ne devront pas depasser 2 pages d'impression.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 11 MARS 1914.

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN, PRÉSIDENT.

A propos du procès-verbal

Au sujet d'un cas de leishmaniose canine signalé à Marseille

Par A. LAVERAN.

Dans la séance du 14 janvier dernier, M. E. PRINGAULT a communiqué à la Société une note qui a pour titre : « Existence de la leishmaniose canine à Marseille ». L'auteur rapporte qu'il a examiné 50 chiens asphyxiés à la fourrière de Marseille et que la présence des *Leishmania* a été constatée dans la moelle osseuse d'un des chiens ; il en conclut que la leishmaniose canine existe à Marseille. Cette conclusion ne s'imposerait que s'il était démontré que le chien infecté avait contracté la leishmaniose à Marseille ; or la provenance du chien est inconnue ; il s'agissait peut-être d'un chien venant d'Italie ou de Tunisie, c'est-à-dire de pays où la leishmaniose canine n'est pas rare et qui sont en relations journalières avec Marseille.

Prohiber l'entrée en France des chiens provenant des régions

où la fréquence de la leishmaniose infantile et de la leishmaniose canine a été constatée serait, je crois, une mesure prophylactique très utile.

Il serait nécessaire aussi d'appeler l'attention des vétérinaires du littoral méditerranéen de la France sur la leishmaniose canine afin que la maladie soit recherchée, non seulement sur des chiens asphyxiés à la fourrière, d'origine inconnue, mais aussi sur des chiens autochtones, d'origine connue.

Correspondance

M. KINGHORN, élu membre correspondant à la séance de décembre, adresse des remerciements à la Société.

*

* *

La Société a reçu de l'*Association internationale pour la destruction rationnelle des rats,* dont le siège est à Copenhague, K, Cort Adelersgade 8, divers documents accompagnés d'une lettre d'envoi. Nous donnons ci-dessous le texte de la circulaire de propagande de cette Association :

« Le but de l'Association Internationale pour la destruction rationnelle des rats est *de favoriser tous les efforts pour l'extermination des rats* et de *réunir* dans tous les pays l'appui de *toutes les individualités, collectivités, et autorités* pour atteindre ce but.

« *L'Association Internationale* étudie toutes les questions relatives à la destruction des rats ;

répand la notion des moyens de destruction des progrès et réformes d'intérêt général pour le but de l'Association,

recueille périodiquement les résultats obtenus et l'opinion des personnes compétentes sur les questions à l'étude ;

prépare par des délégués aux différents congrès d'hygiène l'adoption de mesures et dispositions internationales propres à atteindre le but proposé ;

réunit et résume les vœux présentés et cherche à les faire adopter par les autorités et pouvoirs législatifs des différents pays ;

publie des brochures servant d'organe et de lien entre les adhérents et les sociétés affiliées à l'Association Internationale.

« La cotisation de chaque membre est fixée à 10 francs par an.

« La cotisation des Institutions et Associations affiliées est de 30 francs par an.

« L'Association Internationale est dirigée par une *Commission internationale* et un *Comité exécutif* et consultatif siégeant et permanence à *Copenhague* (Danemark). »

*

* *

MM. Railliet et Henry ont examiné les Filaires adultes recueillies par M. Suldey sous la peau du cou du Caméléon de Madagascar (séance du 14 janvier, p. 70). Il s'agit de la *Filaria furcata* von Linstow, 1899, signalée par von Linstow chez un *Chamæleo* sp., également de Madagascar, mais sans indication de siège.

L'espèce de caméléon porteur des filaires signalées par M. Suldey, a été déterminé, par les soins de M. Roule, professeur au Muséum d'Histoire naturelle, *Chamæleo Oustaleti* Mocq. L'hôte de *Filaria furcata* se trouve ainsi précisé.

Election d'un Membre titulaire

M. Bridré est élu à l'unanimité (19) des votants.

COMMUNICATIONS

Recherches sur la pathogénie de l'ulcère phagédénique des pays chauds

Par P. NOËL BERNARD.

La note de M. BLANCHARD (1) sur les inoculations expérimentales de l'ulcère phagédénique, au Congo, me détermine à présenter, dès maintenant, bien qu'elles soient incomplètes, quelques observations faites à Hué (Annam) en 1912 sur une des formes de début de la même affection.

L'ulcère phagédénique constitué revêt en Indochine les caractères cliniques et microbiologiques communs aux ulcères phagédéniques de tous les pays tropicaux. Il représente essentiellement une plaie cupuliforme ou serpigineuse, à bords saillants, irréguliers dont le fond est constitué par un exsudat diphtéroïde, pulpeux, de couleur verdâtre ou grisâtre, très adhérent, d'odeur fétide. La surface contient un grand nombre de microbes variés. Dans les couches profondes l'association fuso-spirillaire est toujours dominante.

Les malades se soumettent d'ordinaire à l'examen lorsque l'ulcère a revêtu cet aspect caractéristique. Quelquefois, cependant on peut observer, au centre de la surface cutanée qui sera le siège de l'ulcération, une sorte de bulle dont la rupture marque le début apparent de la lésion.

Ce fait n'avait pas échappé aux médecins qui se succédèrent en Cochinchine pendant les premières années de l'occupation (1858-1872). En 1870, C. THOREL (2), membre de la mission d'exploration du Mékong, assimile cliniquement, le premier, l'*ulcus tropicum* constitué à la pourriture d'hôpital. La même assimilation, au point de vue bactériologique, devait être faite plus tard par H. VINCENT. Mais il constate que « si la maladie envahit surtout

(1) M. BLANCHARD, *Bulletin Soc. Path. Exot.*, 1914, p. 96.
(2) C. THOREL, Notes médicales du voyage d'exploration du Mékong et de Cochinchine, Thèse, Paris, 1870.

les plaies, elle peut se montrer sur la peau parfaitement intacte ». « Douze ou quinze heures après l'apparition de vives démangeaisons, on constatait, dit-il, de nombreuses petites vésicules, inégales, contiguës ou distinctes, qui laissaient promptement écouler un liquide, d'abord limpide et incolore, puis purulent et fétide. A la place de ces premières vésicules on trouvait une plaie recouverte de fausses membranes caractéristiques ». Il décrit quatre formes principales de l'affection : 1° forme vésiculo-papuleuse; 2° forme ulcéreuse; 3° forme pulpeuse; 4° forme hémorrhagique. « Ces quatre formes, ajoute-t-il, procèdent en se transformant graduellement l'une dans l'autre avec une vitesse très variable ».

En 1905, Fontoynont et Jourdran (1) donnent une description analogue des formes de début de l'ulcère malgache. « Ce qui frappe tout d'abord, écrivent-ils, c'est que l'ulcère n'a pas à ses débuts le caractère d'une lésion spécifique toujours identique à elle-même... Tantôt, il évolue comme complication d'une plaie ou d'une simple éraillure de la peau... D'autres fois, et l'un de nous l'a observé sur lui-même, apparaissent des bulles accompagnées de sensations de brûlure. Les bulles rapidement se crèvent et laissent à leur place une ulcération. »

De 1904 à 1906, j'avais remarqué sur les chantiers de chemin de fer du Haut-Tonkin (ligne de Yenbay à Laokay), ces mêmes formes initiales de l'ulcère. Je dois à l'obligeance du Dr Florence d'en avoir observé trois cas à l'hôpital de Hué.

Dans l'un d'entre eux il s'agit d'un Annamite de 18 ans porteur d'un vaste ulcère phagédénique typique à la jambe droite. Quinze jours après son entrée à l'hôpital, il présente sur le dos du pied gauche une bulle de la grosseur d'un pois, limitée par un liseré blanchâtre. La peau périphérique molle et flasque donne la sensation de fluctuation sur un espace de un centimètre de diamètre environ autour de la bulle médiane. L'incision de la bulle laisse écouler quelques gouttes d'un liquide louche dans lequel flottent des flocons blanchâtres et qui provient en partie du décollement sous-cutané auquel est due la sensation de fluctuation. Un stylet introduit par cette ouverture permet de constater que ce décollement s'étend sur un diamètre de quatre centimètres environ. Abandonnée à elle-même cette lésion revêt en quelques jours l'aspect d'un ulcère intéressant tout le décollement cutané

(1) Fontoynont et Jourdran, L'ulcère malgache, *Presse médicale*, 1905.

et constituant d'emblée le type cupuliforme et circulaire dont les fausses membranes contiennent avec une flore microbienne très variée, l'association fuso-spirillaire.

Une ponction effectuée préalablement dans les culs-de-sac du décollement cutané, avait permis de pratiquer un prélèvement aseptique de son contenu. Des frottis de ce liquide louche montrent exclusivement la présence de quelques cocci groupés en diplocoques et en courtes chaînettes. Ce microbe isolé, suivant les méthodes ordinaires, répond aux caractères qui suivent.

Caractères morphologiques. — Il se présente sous la forme d'un coccus immobile dont les grains sont disposés souvent en diplocoques ou en courtes chaînettes. Certains éléments sont légèrement réniformes. Les éléments accouplés se regardent par leur face concave. Ils mesurent un millimètre environ dans leur grand diamètre.

Coloration. — Il se colore facilement par les couleurs d'aniline. Il prend le Gram.

Culture. — Strictement anaérobie il se développe à la température optima de 36° à 38°.

Bouillon ordinaire. — Le bouillon se trouble vers la dixième heure. Après 24 heures on voit monter dans le tube de nombreuses bulles qui forment à la surface une mousse abondante.

Gélose ordinaire. — En gélose ordinaire, par ensemencement en couche profonde de VEILLON, vers la dixième heure des traînées nuageuses blanchâtres se développent ; elles s'arrêtent à un centimètre de la surface. Entre la 15e et la 24e heure les bulles de gaz étoilent la gélose. Si l'ensemencement est abondant la colonne de gélose est sectionnée en deux ou trois fragments séparés les uns des autres par un espace libre de plusieurs millimètres. Les cultures ont une odeur désagréable *sui generis*.

Géloses sucrées. — Ce microbe donne des gaz abondants et fait virer au rouge la teinture de tournesol en géloses glucosée, lactosée, saccharosée, galactosée, maltosée, dextrinée, mais surtout mannitée. Il fait virer au jaune serin la gélose glucosée au rouge neutre.

Les colonies ont la forme de petites boules de coton sphériques qui peuvent atteindre 2 millimètres de diamètre.

Milieu de Tarozzi. — Sur Tarozzi à la bouillie de viande, la culture part très lentement. Elle atteint son plein développement et mousse entre le 5e et le 8e jour. Dans une série de tubes ense-

mencés de la même manière il arrive que quelques tubes ne cultivent pas.

Le blanc d'œuf coagulé n'est pas attaqué.

Maladie expérimentale. — Inoculé au cobaye sous la peau, ce microbe donne en cinq à six jours un abcès de la dimension d'une noisette avec induration à la base, d'où l'on retire un pus contenant en suspension des flocons blanchâtres. La peau se ramollit, s'amincit. Il semble qu'elle va se sphacéler sur toute la surface de l'abcès. Mais elle ne cède que sur un point, le pus s'écoule par un étroit pertuis et la cicatrisation se fait en une dizaine de jours.

La souillure de la plaie formée par l'ouverture de l'abcès, l'introduction dans la poche vidée, de putrilage recueilli sur un ulcère humain typique, n'a jamais retardé la marche normale de la cicatrisation.

L'inoculation intrapéritonéale est restée négative.

L'inoculation sous-cutanée au lapin donne les mêmes lésions que chez le cobaye.

Des cultures de ce microbe, ensemencées à Hué, n'ont pu être repiquées à Paris deux mois plus tard.

Cette étude devra donc être reprise. Je me borne pour le moment à appeler l'attention sur les formes de début encore mal définies de l'ulcère phagédénique. Il sera intéressant de voir si le microbe anaérobie qui vient d'être décrit est un facteur constant du phagédénisme et de rechercher si certains microbes ne produisent pas dans l'infection naturelle la nécrose préalable réalisée aseptiquement, par M. Blanchard, au moyen de la potasse, nécrose qui serait nécessaire au développement de l'association fuso-spirillaire et de la flore microbienne complexe du phagédénisme confirmé.

(Travail du laboratoire de microbiologie de Hué, Annam).

Le pian ou " tonga " aux îles Loyalty

Par L. COLLIN.

L'endémie pianique antérieurement signalée (Noc, Nicolas) semble s'être accrue à Lifou — 5.586 habitants — dans des proportions inquiétantes.

Le tonga frappe surtout les enfants. Comme nous venons de le constater au cours de notre tournée de vaccination antivariolique, presque aucun d'eux n'y échappe. Dans certains villages (Natcham, Doking) plus de la moitié des enfants sont couverts d'éruptions parfois sévères et affectant en général le type syphiloïde.

Bien que le tonga vive sur sa vieille réputation de bénignité et persiste à être considéré par les indigènes comme une maladie nécessaire et utile à la santé de leurs enfants, il n'est pas moins vrai qu'il semble à Lifou comme ailleurs (Congo) être un des principaux facteurs de mortalité infantile. Avec les plaies tégumentaires étendues qui l'accompagnent et qui sont en s'éternisant autant de portes d'entrée pour des infections secondaires, les enfants ne tardent pas à être débilités et ceux qui succombent à la toxhémie où à une affection consécutive (tuberculose) ne sont pas rares.

Il est un fait que la dépopulation de Lifou s'accentue. Il y a donc urgence à imposer aux Canaques (par l'agent délégué de l'Administration à défaut de médecin) des mesures de prophylaxie immédiate dont la principale serait l'hygiène la plus élémentaire de la peau et du vêtement. L'indigène des îles, très retardataire malgré ses apparences de fausse civilisation, se refuse à reconnaître la propreté comme nécessaire aussi bien pour se préserver du tonga, que d'autres affections cutanées parasitaires très répandues (gale, tokelau) ou d'autres maladies plus redoutables comme la tuberculose (autre grand facteur de mortalité) et la lèpre (1,65 % Lebœuf).

Il nous paraît intéressant de noter d'autre part qu'au cours de notre mission, nous n'avons eu à relever *aucune action réciproque de la vaccine sur le tonga* à l'encontre de ce que pensent certains auteurs (Neeb, Keelan). Tous ceux de nos pianiques vaccinés, que nous avons revus, présentèrent des suites normales.

Le paludisme dans le Haut-Sénégal et Niger. Index endémique de la ville de Bamako

Par ANDRÉ LEGER.

Le paludisme continue à sévir avec intensité dans notre colonie africaine du Haut-Sénégal et Niger : c'est de toutes les maladies endémiques ou épidémiques celle qui entraîne de beaucoup la morbidité la plus élevée parmi nos colons, nos fonctionnaires et nos militaires. D'autre part, il est hors de conteste que le réservoir de virus est constitué par les enfants indigènes infectés, et qu'une mesure énergique s'impose, l'éloignement des villages nègres de tout groupement européen.

Pour nous faire une idée exacte du danger, nous avons, durant les deux années passées au laboratoire de bactériologie de Bamako, examiné systématiquement le sang de tous les enfants qu'il nous a été possible d'approcher. Nos éléments d'appréciation, basés sur un nombre élevé d'observations, nous permettent en outre de comparer les index endémiques de la colonie en 1911 et 1912 à ceux signalés en 1905 et 1906 par THIROUX et D'ANFREVILLE et en 1907 et 1908 par BOUFFARD.

THIROUX et D'ANFREVILLE (1), qui ont réuni des documents importants sur le paludisme au Sénégal, ont rapporté incidemment la proportion de porteurs de *Plasmodium* qu'ils ont trouvée dans le Haut-Sénégal et Niger chez des enfants de Kayes et de Médine. 94 jeunes sujets ont été examinés, 52 étaient parasités, soit plus de 55 %.

BOUFFARD (2), notre prédécesseur au Laboratoire de Bamako, a repris la question, et ses statistiques s'appuient sur des chiffres un peu plus élevés. Il a examiné le sang de 347 négrillons, 132 en juillet ou octobre, 215 durant les mois de décembre, janvier ou avril. Les index endémiques trouvés ont été de 100 durant la saison pluvieuse (132 parasités sur 132 examinés) et de 61,39 % (133 parasités sur 215) pendant la saison sèche. Les frottis avaient

(1) A. THIROUX et L. D'ANFREVILLE. — Le Paludisme au Sénégal pendant les années 1905 et 1906. 1908. Baillière. Paris.

(2) BOUFFARD. — Prophylaxie du paludisme chez l'européen dans le Haut-Sénégal et Niger. *Bull. Soc. Path. exotique*, 1909, t. II, p. 34.

été recueillis dans divers centres assez éloignés les uns des autres comme Kayes, Bamako, Koulikoro, Ségou. L'auteur ne donne malheureusement pas le détail de ses opérations, de sorte qu'il est impossible de se faire la moindre idée de la répartition du paludisme dans les diverses régions de notre colonie. Il n'indique pas non plus d'une façon précise l'âge des jeunes sujets examinés.

Nos recherches ont porté sur 1.721 enfants, dont 707 âgés de moins de 3 ans et 1.014 de 3 à 15 ans.

Nous avons profité des séances de vaccination jennérienne pour pratiquer les prélèvements de sang. Les sujets habitaient tous Bamako ou les villages circumvoisins.

Nos index endémiques sont basés uniquement sur l'examen du sang. On sait, en effet, que la mégalosplénie d'origine paludéenne est peu appréciable chez les nègres d'Afrique, et que l'index basé sur la palpation des rates ne pourrait donner qu'une idée inexacte de l'intensité de l'endémie palustre. Il nous a été permis de vérifier ce fait, déjà signalé par nombre d'auteurs. Il nous a semblé en outre que c'est presque uniquement chez les enfants infectés par le parasite de la tierce bénigne que l'augmentation du volume de l'organe splénique est décelable.

Le tableau suivant donne le résultat de nos recherches aux différentes saisons, et aux différents âges.

Années 1911 et 1912 — Saisons	Enfants de 1 mois à 3 ans			Enfants de 3 à 15 ans			Pourcentage global
	Nombre d'examinés	Nombre de parasités	o/o	Nombre d'examinés	Nombre de parasités	o/o	
Saison pluvieuse . .	385	369	95,85	474	403	85,21	90.53
Saison sèche	322	236	73,29	540	276	51,11	62,20

La proportion des enfants parasités, déjà considérable durant la saison sèche (décembre à mai), s'élève encore pendant la saison des pluies (juin à novembre). C'est ainsi que l'index global monte de 62,20 à 90,53 %. Des observations du même ordre avaient été faites par THIROUX et par BOUFFARD. Il y a donc dans le Haut-Sénégal et Niger une véritable poussée épidémique au moment où les degrés thermique et hygrométrique sont à leur

maximum. Mais les index des mois secs et relativement froids, mesurant, ainsi que le dit Marchoux (1), « le pouvoir latent de l'infection », sont encore très élevés puisqu'ils dépassent 62 %.

Le pourcentage des porteurs d'hématozoaires chez les tout jeunes enfants est supérieur d'un tiers environ à celui relevé chez les enfants de 3 à 15 ans.

Dans les deux tableaux suivants, nous indiquons aux deux saisons de l'année les espèces ou variétés de *Plasmodium* rencontrées.

1° Saison des pluies

Age des enfants examinés	Nombre d'enfants parasités	Formes parasitaires					
		Plasmodium malariæ		*Plasmodium præcox*		*Plasmodium vivax*	
			0/0		0/0		0/0
De 1 mois à 3 ans . .	369	213	57,72	150	40,65	6	1,63
De 3 à 15 ans. . . .	403	242	60,05	135	33,49	26	6,46

2° Saison sèche

Age des enfants examinés	Nombre d'enfants parasités	Formes parasitaires					
		Plasmodium malariæ		*Plasmodium præcox*		*Plasmodium vivax*	
			0/0		0/0		0/0
De 1 mois à 3 ans . .	236	115	48,72	87	36.86	34	14,42
De 3 à 15 ans . . .	276	139	50.35	89	32,26	48	17,39

Dans l'ensemble, nos résultats concordent avec ceux trouvés par les différents auteurs qui ont établi l'index endémique du paludisme dans le Haut-Sénégal et Niger.

La remarque faite par Thiroux, puis par Bouffard, que la proportion d'infection par *Plasmodium malariæ* est très élevée chez les nègres du Soudan s'est trouvée absolument vérifiée. C'est

(1) E. Marchoux. — *Bull. Soc. Path. exotique*, 1909, t. II, p. 583.

ainsi que BOUFFARD indique un pourcentage de 47, certainement au-dessous de la réalité, puisqu'il n'a tenu compte que des cas où il a vu « un globule parasité de grandeur normale, des schizontes en quadrilatère, un pigment à gros grains et des rosaces avec 8 à 12 mérozoïtes ». L'auteur dit que dans 33 % des cas, en présence de petits corps annulaires, il n'a pas su s'il avait affaire à *Pl. præcox* ou à *Pl. malariæ*.

D'après nos examens, il y aurait comme proportion globale 58,88 % de quarte pendant la saison des pluies et 49,53 % durant la saison sèche, le pourcent chez les enfants au-dessus de trois ans étant toujours aux deux saisons légèrement supérieur à celui des enfants de 1 mois à 3 ans.

La proportion de *Plasmodium præcox* reste à peu près la même toute l'année.

Plasmodium vivax est relativement rare à Bamako chez les enfants indigènes. Comme l'avaient remarqué THIROUX et D'ANFREVILLE, il y a une augmentation assez appréciable des formes de tierce pendant la saison fraîche ; c'est ainsi que leur proportion globale pour nos examens monte de 4,04 % à 15,90 %.

Les documents que nous apportons montrent donc que le paludisme sévit dans la capitale du Haut-Sénégal et Niger avec une intensité particulière. Malgré les excellentes mesures prises par notre prédécesseur au Laboratoire de Bamako l'index endémique en 1911 et 1912 est à peu près aussi élevé qu'en 1906 et 1907. Bien plus que la lutte antilarvaire, la prophylaxie médicamenteuse ou mécanique, le moyen vraiment efficace pour la protection de l'européen devra être l'éloignement des villages indigènes constituant un réservoir de virus éminemment dangereux.

Recherches sur les maladies tropicales humaines et animales au Turkestan

1. Répartition de la leishmaniose canine au Turkestan

Par W. L. YAKIMOFF et N. I. SCHOKHOR (1).

D'avril à septembre 1913, nous avons examiné au Turkestan 647 chiens et nous en avons trouvé 157 (24,26 %) infectés par la leishmaniose.

Voilà le tableau de la distribution de l'infection de la leishmaniose dans ce pays :

Localités	Nombre de chiens examinés	Nombre de chiens infectés	Pourcentage de l'infection
Taschkent	326	94	28,8
Village Toy-Tubé	8	4	»
Boukhara.	107	27	25,2
Merv	40	1	2,5
Kouchka	17	4	23,5
Askhabade	100	7	7
Samarkande	49	20	40,8

En outre, nous avons trouvé 31 cas de leishmaniose chez l'homme (27 cas chez les enfants et 4 chez les adultes). La description détaillée de ces cas suivra.

(1) En collaboration avec MM. les docteurs Alperowitsch, Goby et Dylnitz, MM. les médecins-vétérinaires Koselkin et Paroïsky, les étudiants en médecine Demidoff, Karpoff, Novikoff, Semenoff et Weniaminoff, les étudiantes en médecine Mlles Iwanoff, Kolpakoff et Saikowitsch et Mlle Korniloff.

11. La leishmaniose cutanée (bouton d'Orient) spontanée du chien du Turkestan

Par W. L. YAKIMOFF et N. I. SCHOKHOR (1).

Jusqu'à l'an dernier la question du bouton d'Orient spontané chez les chiens n'était pas résolue positivement, quoique plusieurs auteurs le soupçonnaient (CARTER, MURRAY, WORTABET, HIRSCH, HEIDENREICH, etc.). WENYON vient de rapporter que NELIGAN, en Perse, avait découvert des Leishmania dans des lésions cutanées des chiens.

Ch. NICOLLE et MANCEAUX, LAVERAN, WENYON, ont obtenu expérimentalement les boutons typiques après inoculation du virus et des cultures dans la peau (du nez, des oreilles, etc.).



DSCHUNKOWSKY et LUHS (Transcaucasie) ont vu un chien, très amaigri et anémique, qui a eu des ulcères sur la peau et les muqueuses; mais sur les frottis de ces lésions les auteurs n'ont pas constaté de *Leishmania*, bien que les organes internes renfermassent de nombreux parasites.

Dans l'été 1913, nous avons eu à Taschkent un chien, très amaigri, avec les poils très rares et une sécrétion purulente des yeux. Sur le corps il y a deux ulcères : sur le dos (fig., *u*) et sur le côté droit du cou, les dimensions sont 7 × 5 μ et 8 × 5 μ. Le fond des ulcères est rempli de granulations rouges.

Nous avons fait des frottis des deux lésions et, après coloration par le Giemsa, nous avons trouvé des *Leishmania* typiques, mais plusieurs individus ont de grandes dimensions — 7 μ 85 × 2 μ 35 (le noyau, 3 μ 14). Rappelons que les dimensions des

Leishmania des boutons d'Orient au Turkestan, d'après nos observations, sont : *Leishmania tropica* var. *minor* (Boukhara) 3 µ 92 × 3 µ 14 et *L. tropica* var. *major* (Termese), 5 µ 49 × 3 µ 92.

Nous donnons à cette sous-espèce de *Leishmania* le nom *Leishmania tropica* var. *canina.*

III. Les trypanosomiases des chameaux et des ânes au Turkestan

Par W. L. YAKIMOFF et N. I. SCHOKHOR (1).

Nina Kohl-Yakimoff et Yakimoff ont depuis longtemps soupçonné l'existence au Turkestan de la trypanosomiase des chameaux.

D'avril à septembre 1913, nous cherchions cette maladie dans les différents points du Turkestan où notre Mission travaillait. Nous avons trouvé le premier cas de cette maladie chez un chameau du marché de Taschkent, par examen du sang périphérique. Nous avons trouvé ensuite des animaux infectés à Samarkande, Boukhara, Askhabad, Kouchka et Termese; et enfin deux à la frontière russo-afghane.

Le tableau ci-dessous donne le pourcentage des animaux infectés :

Localités	Nombre de chameaux examinés	Nombre de chameaux infectés	Pourcentage de l'infection
Taschkent.	191	3	1,6
Kouchka	91	15	16,6
Boukhara.	104	1	0,95
Termese	90	3	3,33

Ces chiffres sont sans doute inférieurs à la réalité, parce que

(1) En collaboration avec les étudiants en médecine Demidoff, Karpoff, Novikoff, Semenoff et Weniaminoff et les étudiantes en méd. Mlles Ivanoff, Kolpakoff et Saïkowitsch.

les chameaux infectés par les trypanosomes peuvent être malades sans montrer de parasites à l'examen direct du sang.

Avec le sang périphérique de chameaux des marchés de Boukhara, Térmese, Samarkande, Askhabade et Taschkent, nous avons inoculé des cobayes; tous se sont infectés.

Le trypanosome est du type *nagana-surra*.

Nous n'avons pas eu l'occasion d'étudier la maladie naturelle des chameaux. Mais d'après les indigènes, la maladie des chameaux au Turkestan est caractérisée par l'œdème du ventre, de la poitrine et des membres, par l'amaigrissement et par l'anémie plus ou moins profonde. Peut-être, cette trypanosomiase est le surra de l'Inde.

Dans les différentes localités du Turkestan, nous avons examiné le sang périphérique d'ânes et de mulets et nous n'avons jamais trouvé de trypanosomes sur les frottis. A Boukhara nous avons pris le sang périphérique (1-3 gouttes de chaque animal) de 216 ânes, nous l'avons dilué dans le sérum physiologique et nous l'avons inoculé sous la peau d'un cobaye; l'animal s'est infecté; le type du trypanosome est le même que pour les chameaux. L'infection à Askhabade n'a rien donné.

Nous poursuivons les études avec ces virus.

IV. Les microfilaires des animaux domestiques au Turkestan

Par W. L. YAKIMOFF et N. I. SCHOKHOR (1).

Nous avons examiné au Turkestan le sang des bovidés, des ânes, des mulets, des chiens, des moutons et des chèvres. Chez quelques-uns de ces animaux, nous avons trouvé des microfilaires.

Le tableau suivant donne les pourcentages par localité :

(1) En collaboration avec les étudiants en médecine DEMIDOFF, KARPOFF, NOVIKOFF, SEMENOFF et WENIAMINOFF et les étudiantes en médecine Mlles IVANOFF, KOLPAKOFF et SAÏKOWITSCH et Mlle KORNILOFF.

Localités	Chameaux	Anes	Mulets	Bovidés	Chiens	Moutons	Chèvres
	0/0	0/0	0/0	0/0	0/0	0/0	0/0
Taschkent	»	»	»	»	»	»	»
Kouchka	»	»	»	»	»	0	»
Boukhara.	»	3	»	15,2	»	0	»
Askhabade	9	3,3	2	0	»	0	0
Termese	22	2,8	»	»	»	»	»
Samarkande . . .	4	0	»	5,6	»	0	0
Merv	22,5	2	»	»	»	»	»

V. La microfilariose des chevaux au Turkestan

Par W. L. YAKIMOFF, N. I. SCHOKHOR, P. M. KOSELKINE, W. W. WINOGRADOFF et A. P. DEMIDOFF.

Personne n'a trouvé en Russie (d'Europe et d'Asie) de microfilaires dans le sang des chevaux.

Au Turkestan, nous avons trouvé ces microfilaires chez les chevaux de la 3e batterie de montagne qui est venue à Taschkent du Termese. Ces chevaux étaient en mauvais état et ont attiré l'attention commune.

L'examen du sang périphérique de ces chevaux a montré que 41 individus sur 109 (soit 37,6 %) sont infectés par les microfilaires.

Nous avons examiné ensuite les chevaux dans toutes les localités où a travaillé notre Mission et nous avons constaté la grande distribution de la microfilariose équine.

Il semble que l'amaigrissement est le principal symptôme de la microfilariose des chevaux. Le deuxième symptôme est les grattages de la peau jusqu'à dépilation. Toutefois il y a les œdèmes légers sur la poitrine, sur le ventre et sur les membres. Chez quelques chevaux existe la dyspnée. Peut-être les tendo-vaginites des chevaux qui existent à Kouchka sont-elles d'origine filarienne (comme l'onchocercose).

La formule leucocytaire des chevaux à microfilaires est la suivante : lymphocytes : 28,6-48,8 %, — grands mononucléaires ; 0-1,4 %, — formes de transition : 1,7-4,3 %, — polynucléaires neutrophiles : 40,0-56,1 %, — éosinophiles : 5,1-11,7 %, — formes de TÜRK : 0,5 %, — myélocytes : 0,8 %.

Localités	Nombre de chevaux examinés	Nombre de chevaux infectés	Pourcentage de chevaux infectés
Boukhara.			
Cavalerie boukharienne . . .	141	1	0,7
Samarkande.			
2e régiment des cosaques d'Oural.	40	3	7,5
Chevaux des habitants. . . .	187	1	0,53
Kouchka.			
Régiment des cosaques de Kouban.	145	5	3,44
		2	1,92
Termese.			
1e batterie montagne	104		
2e —	97	6	6,20
3e —	109	41	37,5
Chevaux des habitants. . . .	86	7	8,1
Taschkent.			
Régiment des cosaques d'Orenbourg	2	1	»

Les microfilaires ont une gaîne. A la colonne cellulaire, il y a 3 (quelquefois 2) taches blanches :

1) initiale, à l'extrémité antérieure, presque ovale, longueur 5,68-10,65 µ ;

2) transversale, grandeur 1,42-7,10 µ ; siège 38,34-53,25 µ de l'extrémité antérieure ;

3) irrégulière-ovale ; occupe toute la largeur du parasite ; siège à 142-172 µ de l'extrémité antérieure. Quelquefois absente.

Longueur des microfilaires avec la gaîne — 270,45-323,76 µ ; — sans la gaîne — 158,98-266,96µ.

Largeur : avec la gaîne — 7,10-11,36 µ ; — sans la gaîne — 4,24--9,94 µ.

La gaîne à la queue est libre. Sa longueur (de la fin de la cuticule de la microfilaire) = 4,20-78,10 μ. Toutefois la gaîne à l'extrémité *antérieure* est libre, sa longueur (un cas) = 21,30 μ.

Au point de vue de la périodicité de cette microfilaire, nous avons examiné 3 chevaux à Termèse et nous n'avons pas noté le phénomène.

Nous avons inoculé du sang riche en microfilaires sous la peau d'un âne et de deux moutons. Le résultat a été négatif (examen pendant un mois).

A un cheval renfermant un grand nombre de microfilaires, nous avons fait l'injection intraveineuse du salvarsan (4,5 g.) et nous avons observé une *légère* diminution des parasites. Peut être est-il nécessaire d'injecter une plus forte dose.

La microfilaire des chevaux du Turkestan est-elle nouvelle? Divers auteurs ont observé des microfilaires dans le sang des chevaux :

Balfour (Soudan), chez le poney d'Abyssinie; 115-180 μ × 4 μ; nombre des taches 4; il n'est pas question de gaîne; nom : *Microfilaria sanguinis equi;*

Dermagnac : chez un cheval douriné; 200-250 μ;

Lingard (Inde) : 188 μ × 5 μ (en moyenne); il n'y a pas de gaîne;

Martini (Berlin); chez un barbaponey (de l'Afrique); 100-150 μ × 4 μ; il existe des taches dont le nombre n'est pas indique; nom : *Microfilaria sanguinis equi africani;*

Mandel (Allemagne); cheval allemand ; 235 × 7,5; la gaîne existe;

Mazzanti (Allemagne); 10-180 μ × 2,85-5,8 μ; il n'y a pas de gaîne;

Wirt (Autriche-Hongrie); cheval de Galicie; 250 μ × 5; il n'y a pas de gaîne.

Dimensions des embryons et des larves des filaires qui ne sont pas trouvés dans le sang: *Filaria hæmorrhagica* Railliet : 220-230 μ × 9-11 μ; *F. irritans* Rivolta, 3 mm., et *F. equina* Abild : 280 μ × 7 μ.

Notre microfilaire se rapproche de celle de Mandel, mais l'auteur n'a pas donné la description détaillée de son parasite. Cependant nous n'observons jamais au Turkestan le chylurie que Mandel a vue.

La maladie provoquée par ces microfilaires du Turkestan ne ressemble pas au *bursati* de l'Inde décrit par Lingard.

Autrefois Sonsino et Wedl ont examiné le sang des chevaux dont le péritoine héberge des filaires adultes (*F. equina* Abildg.), mais aucun auteur n'a signalé les symptômes que nous avons vus au Turkestan.

Nous croyons que la microfilaire du Turkestan peut être une espèce nouvelle et nous lui donnons provisoirement le nom de *Microfilaria Ninæ Kohl-Yakimovi* et la maladie, le nom de *Microfilariose du Turkestan.*

VI. La formule leucocytaire du sang des malades renfermant " Filaria medinensis "

Par W. L. YAKIMOFF.

Nous avons examiné à Boukhara le sang de plusieurs indigènes atteints de *rischta* (*Filaria medinensis*). Voici le tableau :

	1	2	3	4	5	6
Lymphocytes	45.4	36,0	29,7	31,0	33,6	42,9
Grands mononucléaires	5,1	»	3,5	»	6,1	3,3
Formes de transition	2,5	3,2	3,5	0,5	0.3	6,1
Polynucléaires	35,0	51,6	60,7	54,9	47,6	33,0
Eosinophiles	9,9	17.2	2,4	12,0	5.4	14,6
Myélocytes	1,9	»	»	0,5	6.4	»
Mastzellen	»	»	»	0,5	0,3	»
Reizungsformen	»	»	»	1,4	»	»

(*Travaux du laboratoire de la Mission pour les recherches des maladies tropicales humaines et animales du Turkestan, envoyée par le* Georg Speyerhaus *à Francfort-sur-Mein (Directeur M. le Prof.* P. Ehrlich), *l'Institut impérial de médecine expérimentale et le Département vétérinaire de l'Intérieur (Chef de la Mission* W. L. Yakimoff).

La mortalité par kala-azar à Hydra pendant l'année 1911

Par Antoine LIGNOS.

D'après les registres de l'état civil de la mairie de l'île d'Hydra, la mortalité infantile pour l'année 1911, s'est élevée à 36 enfants, d'un âge inférieur à 6 ans; 14 sont morts de Kala-Azar confirmé par l'examen microscopique, les autres de maladies diverses.

Constater, dans une île qui ne compte pas plus de 6.000 âmes, que 14 enfants sont morts de Kala-Azar dans un an, c'est déjà beaucoup, mais noter que 39 % de la mortalité infantile est due au Kala-Azar, c'est effroyable.

Aucune autre maladie ne figure dans le registre mortuaire de l'île avec tant de victimes et nous ne connaissons aucun endroit des rives de la Méditerranée qui soit aussi éprouvé par cette maladie.

L'île d'Hydra est, sans conteste, le foyer principal du Kala-Azar méditerranéen, que l'on ne pourrait essayer d'éteindre par aucun autre moyen qu'une loi ordonnant la destruction de tous les chiens de l'île.

Par cette mesure hygiénique on pourrait obtenir deux choses : démontrer d'une façon irréfutable que le chien est ou n'est pas la source incontestable de l'infection, et puis, dans le premier cas, sauver la vie de tant de jeunes existences.

Spécificité de la kératite observée chez les chiens atteints de leishmaniose naturelle

Par G. LEMAIRE, Ed. SERGENT et LHÉRITIER.

Les lésions oculaires que l'on rencontre parfois chez les chiens, dans les milieux infectés de leishmaniose, ne sont pas sans avoir déjà retenu l'attention de quelques observateurs.

Nicolle (1) a signalé la cécité chez une chienne recueillie dans l'habitation de son premier malade, puis chez une autre.

Mais depuis cette époque, soit que ces lésions cornéennes n'aient pas été rencontrées, soit plutôt qu'on ne leur ait pas attribué d'importance spéciale, nous ne les voyons plus mentionnées par les auteurs qui ont observé la maladie naturelle du chien (Nicolle et ses collaborateurs, Yakimoff à Tunis, Basile en Italie, Cardamatis en Grèce, Seunevet, Sergent, Quilichini, Lombard à Alger).

Cependant, dès notre première observation algérienne, nous avons trouvé dans l'entourage du malade, un chien amaigri, présentant des lésions suppurantes de l'angle interne des yeux et une kératite double (2), et nous avions dès lors attaché une grande importance à cette observation.

Notre opinion n'a fait que se fortifier, à la suite de trois observations semblables sur des chiens atteints de leishmaniose naturelle, que nous avons pu suivre assez longtemps.

L'une d'elles est relative à un chien trouvé dans un milieu très infecté (chien, chat, enfant) (3). Les deux autres concernent des chiens trouvés à la fourrière d'Alger, et dont les lésions oculaires mêmes nous ont fait soupçonner la leishmaniose, qui fut ensuite démontrée.

Poursuivant nos recherches dans ce sens, nous avons pratiqué des coupes histologiques dans la cornée de l'un des deux derniers chiens. Celles-ci nous montrent des lésions de kératite interstitielle avec présence de parasites.

C'est donc avec raison que M. Laveran (4), qui avait constaté des lésions de kératite chez deux chiens inoculés dans les veines avec des cultures de *Leishmania*, se demandait s'il n'y avait pas analogie entre ces lésions, et celles observées dans les trypanosomiases et les toxoplasmoses, étudiées par M. Morax et considérées comme spécifiques.

Nos coupes nous ont permis de faire les constatations suivantes :

(1) *Arch. de l'I. P. de Tunis*, 1908.

(2) Chien observé à Mansoura. Photographie reproduite dans la *Revue médicale d'Alger*, janvier 1914.

(3) Ed. et Et. Sergent, Lombard, Quilichini, *Soc. de Pathologie exotique*, février 1912.

(4) *Bull. de la Soc. de Pathologie exotique*, 9 juillet 1913 ; Laveran et Nicolle, Rapport au Congrès de Londres, 1913.

L'épithélium antérieur de la cornée n'est pas sensiblement modifié dans sa structure. Il est seulement un peu inégal d'épaisseur et le siège d'une desquamation notable. Il n'y a pas d'ulcérations à proprement parler.

Immédiatement au-dessous de l'épithélium, on aperçoit des amas cellulaires importants et des néovaisseaux.

A première vue, la cornée nous apparaît composée de lamelles stratifiées, isolées les unes des autres par une ou plusieurs rangées de cellules foncées ou par un exsudat peu riche en cellules.

L'exsudat est plus abondant dans la partie moyenne de la cornée, où les lames sont dissociées en fines fibrilles. Dans chaque maille se trouvent une ou plusieurs cellules, parmi lesquelles des lymphocytes et de grandes cellules parasitées, baignant dans l'exsudat.

Cette dissociation se poursuit dans toute l'épaisseur de la cornée, et l'on peut voir, entre les lames antérieures, un nombre considérable de cellules parasitées et de lymphocytes.

La membrane postérieure anhiste est nettement visible.

La membrane de Desmet est épaissie, mamelonnée, irrégulière, par suite de la présence de cellules rondes et de grosses cellules parasitées. La région iridocornéenne est le siège d'une infiltration intense.

Lorsque le processus est plus ancien, les lamelles cornéennes se tassent par suite de la disparition des exsudats et des cellules interposées, et subissent la transformation fibreuse. Les néovaisseaux que l'on voit jusque dans les couches profondes peuvent disparaître à leur tour.

Nulle part, nous ne trouvons de polynucléaires, de traces d'infection secondaire ; nous pouvons donc affirmer que les lésions de *kératite interstitielle* que nous venons de décrire, sont bien dues à la présence des cellules gorgées de *Leishmania* et qu'elles sont bien des *lésions spécifiques* de l'infection présentée par le chien.

Ces lésions offrent donc un très grand intérêt pour le diagnostic soit actuel, soit même rétrospectif d'une infection du chien ; car l'infection naturelle peut guérir, on le sait, spontanément. Les lésions de kératite, si elles rétrocèdent parfois, laissent le plus souvent une opacité, plus ou moins marquée et définitive, de la cornée, et permettront, dans certains cas, de dépister l'origine canine de la leishmaniose observée chez l'enfant.

Lorsqu'on fait des ensemencements d'organes de tels chiens,

il peut arriver, en effet, qu'ils soient guéris, ou ne présentent plus qu'un nombre infime de parasites et les cultures peuvent rester stériles.

La spécificité de la kératite chez les chiens atteints de leishmaniose en fait un signe de haute valeur.

(*Institut Pasteur d'Algérie*).

Sur l'identification du virus d'un cas de trypanosomiase humaine contractée au laboratoire

Note préliminaire

Par F. MESNIL et M. BLANCHARD.

Au début de mai 1912, l'un de nous était consulté sur le cas du Professeur LANFRANCHI, de l'Ecole vétérinaire de Parme, chez lequel on venait de diagnostiquer une trypanosomiase. On appelait notre attention sur ce qu'il n'existait et n'avait jamais existé, au laboratoire de Parme, que des virus animaux, nagana et surra. M. le Professeur LANFRANCHI nous a précisé depuis qu'il est persuadé s'être infecté avec le virus qui était encore à son laboratoire en mai 1912. A notre demande, le Professeur FINZI nous envoya de suite ce virus. Nous l'avons appelé « Parme A » (A, animal). Trois semaines plus tard, le Professeur LANFRANCHI vint lui-même à Paris. A son arrivée (19 mai), il présentait d'assez nombreux trypanosomes dans la circulation. Nous pûmes faire de suite des frottis et inoculer 2 souris. A l'entrée à l'Hôpital Pasteur, le lendemain, les trypan. n'avaient pas diminué dans la circulation. MM. MARTIN et DARRÉ inoculèrent 3 cobayes et l'un d'eux nous fut confié. Telle a été l'origine du virus que nous avons appelé « Parme H » (H, humain) (1).

Nous nous proposons aujourd'hui de faire brièvement connaître nos résultats concernant l'identification des 2 virus « Parme H » et « Parme A ».

(1) MM. MARTIN et DARRÉ ont présenté ici-même (*Bulletin*, t. V, p. 883) l'observation du malade. A cette occasion (v. p. 890) et plus tard, en parlant du pouvoir protecteur du sérum des malades trypanosomés (*Bulletin*, t. VI, p. 447), nous avons déjà fait connaître quelques-uns de nos résultats en rapport avec l'identification du virus.

Actions protectrices croisées des sérums (1). — Vis-à-vis du *Parme H* comme du *Tr. gambiense,* les sérums du malade, des cobayes et des chèvres infectés de *Parme H,* les sérums d'hommes, de chèvres, d'un porc infectés de *Tr. gambiense,* manifestent, en général, un pouvoir protecteur. Il y a donc *action protectrice croisée* de ces divers sérums.

Nous avons noté quelques insuccès avec le virus hétérologue qui ne se présentent pas avec le virus homologue, Il y a parfois des différences de degré entre l'action sur le virus homologue et celle sur le virus hétérologue ; mais elles ne sont jamais marquées. En revanche, un même sérum agira à la même dose à la fois sur les 2 virus (homologue et hétérologue).

L'action des sérums humains (malade en question et malades du Congo) est particulièrement nette. En effet, le sérum humain *normal* est sans action sur le *Parme H,* même maintenant que ce virus est au laboratoire depuis près de 2 ans. Il agit surtout quand il est frais sur notre *Tr. gambiense* (Mesnil et Ringenbach) ; mais il n'est pas plus actif qu'il y a 2 ans. De plus, nous avons toujours eu soin de n'employer nos sérums de trypanosomés qu'après un temps de conservation à la glacière assez long pour éliminer toute erreur d'interprétation de ce chef.

Les sérums des cobayes infectés de *Parme A,* des chèvres infectées de nagana ou de surra, se sont montrés sans action sur le virus *Parme H* ; ceux des chèvres en question ont aussi été, comme on pouvait le prévoir, sans action sur le *gambiense.* En revanche, le sérum des cobayes *Parme A* a presque toujours montré une certaine action sur le *gambiense.*

Il y a incontestablement là une bizarrerie, car, d'après toutes les autres réactions, le *Parme A* n'a rien à faire avec le *gambiense* ; l'action protectrice croisée des sérums, pour ce qui regarde ce virus, s'exerce avec le surra. En effet : 1° les sérums des chèvres et du porc infectés de *gambiense* sont sans action sur le *Parme A* (2) ; 2° les sérums d'une chèvre surrée, d'une chèvre surrée puis naganée, agissent sur *Parme A.* Réciproquement, le sérum des cobayes *Parme A* agit au moins aussi bien sur le surra que sur le virus *Parme A.*

(1) Pour la technique, voir Laveran et Mesnil, *Trypanosomes et trypanosomiases,* Paris, Masson, 1912, p. 141.

(2) Rappelons que ce sérum de porc agissait aussi bien sur le *rhodesiense* que sur le *gambiense* (v. ce *Bull.,* t. V, 1912, p. 492).

Donc, de par l'action protectrice croisée des sérums, *Parme H* = *gambiense; Parme A* = *evansi*. Il en résulte que les virus *Parme A* et *Parme H* sont différents; il n'y a d'ailleurs entre eux *aucune* action protectrice croisée des sérums (1).

La méthode basée sur l'action protectrice des sérums ne révèle aucun rapport entre le *Parme A* et le nagana ou le *Tr. togolense*.

IMMUNITÉ ACTIVE CROISÉE. — Les expériences dont nous venons de rendre compte, et qui ont été répétées un assez grand nombre de fois pour ne permettre aucun doute sur les résultats, nous ayant orienté sur l'identification de nos virus, nous avons fait, dans les directions indiquées, des essais d'immunité active croisée.

Nous avons inoculé deux chèvres A et B de *Tr. gambiense* et une troisième C de *Parme H*. Toutes les trois ont contracté des infections identiques, avec réactions fébriles, qui n'ont probablement pas duré plus de 3 mois, et qui ont été décelées par inoculation positive du sang des chèvres à des souris. Ce sang, n'infectant plus ni souris ni cobayes, les chèvres ont été considérées comme guéries, et éprouvées chacune avec le virus qui avait servi à l'infecter (la chèvre A a même été éprouvée 2 fois à 5 mois d'intervalle). Aucune d'elles ne s'est réinfectée. L'expérience croisée a alors pu être réalisée. Voici les résultats.

Chèvre A est inoculée avec le virus *Parme H* (1 cc. sang dilué de souris). Pas de réaction thermique. Le sang de la chèvre, 8 jours plus tard, n'est pas infectant pour les souris. Rééprouvée ultérieurement au *gambiense*, elle a encore l'immunité.

Chèvre B est inoculée avec le virus *Parme H* (1 cc. sang dilué de souris). Il n'y a pas de réaction thermique. Son sang, pris 7 jours plus tard, est infectant pour les souris; il ne l'est plus au bout de 17 jours.

Une nouvelle inoculation de *Parme H* est pratiquée 2 mois après la première; toujours pas de réaction thermique; mais il y a encore une certaine persistance des trypan.; une souris inoculée

(1) Le fait suivant, que nous avons noté au cours de nos recherches, corrobore la valeur à attribuer à ces actions protectrices pour le diagnostic différentiel des trypanosomiases. (v. en particulier LAVERAN et MESNIL, *C. R. Acad. Sciences*, 25 juin 1906 : MESNIL et BRIMONT, *Ann. Inst. Pasteur*, t. XXIII, février 1909). Nous avons possédé à notre laboratoire, pendant des années, à la fois du surra d'origine indienne et du surra d'origine mauricienne ; or en 1912-1913, l'identité, indiscutable, des 2 virus était encore révélée par l'action protectrice croisée des sérums.

avec le sang de la chèvre, 14 jours après, s'infecte avec une longue incubation, alors qu'un cobaye ne s'infecte pas. Une réinoculation ultérieure avec le *gambiense* amène aussi une certaine persistance des trypan. : infection de 2 souris avec du sang pris 9 jours après la réinoculation.

Chèvre C est inoculée de *Tr. gambiense*. Il y a une réaction thermique qui n'atteint pas 40°. Au point de vue des parasites, la chèvre C se comporte comme la chèvre B inoculée de Parme H ; son sang, pris 7 jours plus tard, est infectant pour les souris ; il ne l'est plus au bout de 17 jours. Deux nouvelles épreuves au *Tr. gambiense* indiquent cette fois une immunité parfaite (plus de réaction thermique ; inoculation du sang aux souris négatives).

Donc, immunité croisée parfaite dans le cas de la chèvre A, imparfaite dans le cas des chèvres B et C ; mais il n'y a indication d'aucune différence permettant de séparer spécifiquement *gambiense* et *Parme H*.

Une chèvre, ayant l'immunité pour le surra, a été inoculée avec le *Parme A* ; il n'en est résulté ni mouvement fébrile ni infection ; ce qui est bien conforme à la thèse de l'identité des deux virus. La chèvre a alors été inoculée avec le *Parme H*. Elle a contracté une infection qui a duré 5 mois environ, c'est-à-dire plus longue que celle de la chèvre neuve C.

Parme A et *Parme H* se sont donc comportés comme deux virus spécifiquement distincts.

CONSTATATIONS DIVERSES. — Nous devons signaler quelques constatations divergentes. Dans les quelques expériences de trypanolyse et d'attachement que nous avons réalisées, nous avons été frappés du fait suivant : le sérum du malade en question s'est montré trypanolytique et attachant, d'une façon spéciale, pour le trypan. du surra, alors qu'il n'agissait pas sur le virus que nous avons appelé *Parme A*. Les sérums de 3 trypanosomés du Congo se sont montrés trypanolytiques sur le *Tr. gambiense*, alors qu'ils ne déterminaient qu'une agglutination du *Parme H*.

MM. MARTIN et DARRÉ, en donnant l'observation clinique du cas qui nous occupe, ont fait remarquer que l'affection était comparable à celle que détermine chez l'homme le *Tr. gambiense*, mais qu'elle présentait cependant quelques particularités. Nous insisterons de notre côté sur : 1° l'abondance relativement grande des parasites dans le sang périphérique, rarement observée à ce

degré dans les infections à *Tr. gambiense*; 2° la sensibilité du cobaye, et surtout de la souris, à l'inoculation directe des parasites du sang du malade (nous ne connaissons pas d'exemple de virus humain aussi actif pour la souris au sortir du corps du malade); 3° le monomorphisme remarquable du trypan. observé chez l'homme ou les premiers animaux de passage, souris ou cobaye. On sait que le *Tr. gambiense*, dans les mêmes conditions, est généralement dimorphe ou pléomorphe, présentant en particulier des formes trapues, sans flagelle libre, que nous n'avons pas observées dans notre cas.

En résumé, les épreuves croisées d'immunité active, d'action protectrice des sérums, — dont la valeur paraît bien établie pour l'identification des trypanosomes pathogènes, — amènent à la conclusion que le *Parme H* ne diffère pas du *Tr. gambiense* et le *Parme A* du *Tr. evansi*. Ces 2 virus de Parme seraient donc différents, ou bien il faudrait admettre une transformation d'espèces, fait qui serait en désaccord avec nos connaissances actuelles sur les trypan. pathogènes. Nos autres constatations amènent à formuler quelques réserves sur l'identité absolue du virus humain de Parme avec le *Tr. gambiense*. Uniquement par mesure d'ordre nous accolerons à ce virus le qualificatif *Lanfranchii*, sans y attacher de signification spécifique.

Traitement du Surra par les composés arsénicaux et arséno-argentiques. Rapports entre les doses tolérées et les doses curatives

Par J. DANYSZ.

Les souris infectées de Surra peuvent être guéries par toutes sortes de composés arsénicaux et arséno-argentiques et notamment par l'*atoxyl*, l'*arséno-phénylglycine*, le *chlorhydrate de dioxydiaminoarsénobenzol* et le *sulfate de dioxydiaminoarsénobenzolate bromoargentique*.

Il m'a semblé intéressant d'établir avec précision à quelle dose il faut employer ces produits pour guérir les souris avec certitude par une seule injection et quel est le rapport entre cette dose sûre-

ment curative et la dose encore tolérée. Voici les résultats de mes expériences :

EXP. 1. — ATOXYL

Essais de toxicité :

Doses :	5 mgr.	souris n°	1	malade, mais guérie.
»	1 cgr.	»	2	morte en 24 h.
»	2 »	»	3	» 10 h.

Traitement curatif. — Les souris sont injectées 48 h. après l'infection. Trypanos. peu nombreux.

Doses :	0,5 mgr.	souris n°	1	morte en 5 jours.
	1 »	»	2	récidive après 9 jours.
	2 »	»	3	» 11 »
	3 »	»	4	» 27 »

Dose tolérée : 4 à 5 mgr.
Dose curative : 3 à 4 » } *Rapport 1 : 1.*

EXP. 2. — ARSÉNOPHÉNYLGLYCINE

Essais de toxicité :

Doses :	1 cgr.	souris n°	1	bien supporté.
»	2 »	»	2	morte en 16 h.
»	3 »	»	3	» 10 h.

Traitement curatif. — Les souris sont injectées 48 h. après l'infection. Tr. peu nombreux.

Doses :	0,5 mgr.	souris n°	1	morte en 5 jours.
»	1 »	»	2	» 10 »
»	2 »	»	3	récidive après 21 j. morte après 24 j.
»	3 »	»	4	guérie.

Dose tolérée : 1 cgr.
Dose curative : 3 mgr. } *Rapport 3 : 1.*

EXP. 3. — CHLORHYDRATE DE DIOXYDIAMINOARSÉNOBENZOL (606)

Essais de toxicité :

Doses :	3 mgr.	souris n°	1	malade mais guérie.
»	4 »	»	2	+ en 20 h.
»	5 »	»	»	+ en 16 h.
»	1 cgr.	»	»	+ en 4 h.

Traitement curatif. Les souris sont injectées 48 h. après l'infection. Trypanos. peu nombreux

Doses :	0,1 mgr.	souris n°	1	morte en 5 jours.
»	0,2 »	»	2	rechute après 13 jours.
»	0,2 »	»	3	» 21 »
»	0,3 »	»	4	guérie.

Dose tolérée : 2.5 mgr.
Dose curative : 0,3 » } *Rapport 8 : 1.*

EXP. 4. — SULFATE DE DIOXYDIAMINOARSÉNOBENZOLATE BROMOARGENTIQUE (88p)

Essais de toxicité :

Doses :	2 mgr.	souris n°	1	bien portante.
»	2,5 »	»	2	»
»	3 »	»	3	»
»	5 »	»	4	morte en 24 h.

Traitement curatif :

Doses :	0,04	mgr.	souris n°	1	récidive après 13 jours.
»	»	»	»	2	guérie.
»	0,06	»	»	3	récidive après 9 jours.
»	»	»	»	4	guérie.
»	0,07	»	»	5	guérie.
»	»	»	»	6	guérie.

Dose tolérée : 2,5 mgr. } *Rapport 35 : 1.*
Dose curative : 0,07 » }

Je me suis assuré par de nombreuses expériences que le produit 88 peut être injecté à plusieurs reprises sans aucun inconvénient.

Il résulte donc de ces expériences que pour le surra (du laboratoire de MESNIL) le produit arsénobromoargentique est 4 fois plus actif que le 606, 10 fois plus actif que l'arsénophénylglycine et près de 35 fois plus actif que l'atoxyl.

Essais de transmission de la bilharziose

Par A. CONOR.

Un fait domine l'étiologie de la bilharziose : l'eau est indispensable à l'éclosion de l'œuf et à la vie du *miracidium*. BILHARZ admettait la contamination par la voie digestive. LORTET, VIALETON, LOOSS essayèrent d'infecter par cette voie des cobayes et des singes, sans aucun résultat. Si la théorie de l'infection par l'estomac semble peu probable en raison de l'action nocive sur les *miracidia* d'une solution, même très étendue, d'acide chlorhydrique, l'examen des faits ne plaide pas non plus en faveur de cette hypothèse.

Dans nos enquêtes en Tunisie, nous avons vu que les Arabes seuls étaient atteints ; nous n'avons rencontré aucun cas dans les populations européenne et israélite. L'eau bue par tous les habitant a pourtant la même provenance, mais les musulmans seuls pratiquent des ablutions rituelles ; ce sont eux surtout qui marchent pieds et jambes nus et fréquentent les piscines thermales des centres contaminés.

D'après toutes les observations, la théorie de LOOSS semble la plus vraisemblable : le *Schistosomum* peut directement, sans hôte intermédiaire, infecter l'organisme humain ; cette infection

se fait par la voie cutanée. Les expériences récentes de Katsurada et Hashegawa ont pleinement démontré la réalité de cette hypothèse, en ce qui concerne *Schistosomum japonicum.*

Nous avons cherché à réaliser la contamination des animaux, de diverses façons. Nous ne parlerons pas ici de nos essais d'infestation par la voie digestive, elles ont eu les mêmes résultats négatifs que celles des auteurs cités plus haut. Nous ne relaterons que nos expériences faites en utilisant la voie cutanée et la voie intrahépatique.

Le matériel provenait d'un malade originaire de Gafsa que nous avions fait venir à Tunis et qui émettait depuis plusieurs années des œufs de *Schistosomum hæmatobium.*

La technique consistait à recueillir de l'urine fraîchement émise, à la centrifuger plusieurs fois dans de l'eau ordinaire, afin de faire sortir les embryons ciliés et d'éliminer la plus grande partie de l'urine. A la mort des animaux, nous examinions soigneusement le contenu de la vessie, de l'intestin, le foie, le sang de la veine porte, ainsi que la paroi cutanée qui avait pu servir de porte d'entrée.

I. — Inoculation sous-cutanée.

A. — Singes. — 1° Un *magot* dont le sang présente la formule : Polyn. 64, Monon. 30, Eosinophiles 3, reçoit, le 8 avril 1910, sous la peau du thorax, un demi cent. cube d'eau contenant de nombreux embryons libres et vivants. Cette inoculation est renouvelée six fois du 14 avril au 26 mai. Le 18 mai, la formule leucocytaire montre : Polyn. 52, Monon. 43, Eosinophiles 5. Cet animal n'a présenté aucun trouble ; il a servi à d'autres expériences et est mort en 1912. Rien à l'autopsie.

2° *Bonnet chinois.* — Formule leucocytaire : Polyn. 65, Monon. 34, Eosin. 1. Du 8 avril 1910 au 26 mai, cet animal reçoit sous la peau de la cuisse sept injections de *miracidia* en suspension dans de l'eau. L'examen du sang montre respectivement les 18 mai et 2 août : Polyn. 61 et 57, Monon. 37 et 39, Eosin. 2 et 4. Mort de diarrhée le 23 août suivant : autopsie négative.

3° *Bonnet chinois* atteint d'entérite grave. Inoculé sous la peau de la cuisse les 26 et 28 mai. Mort le 30. Rien dans la vessie, l'intestin et la veine porte. Au point d'inoculation, on trouve dans

le tissu cellulaire sous-cutané trois coques d'œufs et un œuf contenant un embryon immobile.

4° *Cynomolgus*. — Formule leucocytaire : Polyn. 70, Monon. 28, Eosin. 2. Inoculé à la cuisse les 7, 18 et 26 mai. Le 18, formule leucocytaire : Polyn. 68, Monon. 28, Eosin. 4. Mort un an après. Autopsie négative.

B. — MOUTONS. — Huit animaux, dont deux agneaux, reçoivent à plusieurs reprises sous la peau 2 cc. d'eau renfermant des *miracidia*. Les moutons, sacrifiés de 2 à 10 mois après la dernière inoculation, n'ont montré aucun parasite dans l'intestin, la vessie, le foie, le sang de la veine porte.

C. — LAPINS. — Deux lapins adultes sont, le 2 mai 1910, inoculés sous la peau. Mêmes inoculations les 5 et 26 mai, 9 juillet. La formule leucocytaire a montré :

		5 mai	25 juin	2 août
Lapin A	Polyn.	22	10	17
	Monon.	49	71	62
	Eosin.	29	19	21
Lapin B	Polyn.	20	8	14
	Monon.	57	70	55
	Eosin.	28	22	31

Sacrifiés le 2 août ; rien à l'autopsie.

D. — COBAYES. — Trois animaux reçoivent une injection sous-cutanée les 4 et 7 mai. Leur formule leucocytaire a été :

		Cob. 1	Cob. 2	Cob. 3
7 mai	Polyn.	48	56	44
	Monon.	39	31	47
	Eosin.	13	13	9
10 juin	Polyn.	52	50	51
	Monon.	33	29	37
	Eosin.	15	21	12

Ces cobayes, morts fin juin à la suite d'injections intrapéritonéales de sang de typhiques, n'ont montré aucun parasite à l'autopsie.

E. — Rat. — Un rat blanc est inoculé sous la peau les 5 et 27 mai. Sacrifié le 7 juin ; autopsie négative.

II. — Dépot d'embryons sur la peau.

Un *bonnet chinois*, atteint de diarrhée, reçoit sur la peau rasée de l'abdomen, ainsi que sur le gland, de l'urine diluée renfermant de nombreux *miracidia*. Ce dépôt est pratiqué quatre fois, à une demi-heure d'intervalle. L'animal est trouvé mort le lendemain. La peau des régions contaminées est disséquée et la face interne râclée ; le produit de râclage du tissu cellulaire sous-cutané montre la présence de quatre embryons morts, nettement reconnaissables.

Un autre *bonnet chinois* malade est contaminé de la même façon. Mort le soir ; examen négatif.

III. — Injection dans le foie.

Lapin 1. — On découvre le foie par laparotomie et on injecte dans le tissu hépatique un quart de cm^3 de suspension de *miracidia*. La formule leucocytaire a été :

	11e jour	45e jour	83e jour	135e jour
Polyn.	41	9	17	11
Monon	44	71	66	70
Eosin.	15	20	17	19

Sacrifié le 135e jour ; rien à l'autopsie.

Lapin 2. — Opéré et inoculé dans les mêmes conditions. Mort de péritonite le deuxième jour. Aucun parasite dans le foie, la veine porte, l'intestin, la vessie. Les coupes du foie montrent une coque d'œuf entourée de cellules embryonnaires.

IV. — Bains.

Un *bonnet chinois* et un *Macacus rhesus*, attachés sur une planchette tenue verticalement afin d'éviter toute contamination par la bouche, sont placés pendant une demi-heure dans de l'eau à 30° additionnée un quart d'heure auparavant de l'urine

d'un individu atteint de bilharziose. Ces bains sont renouvelés quotidiennement pendant huit jours.

Les animaux ne présentent aucun trouble. Ils meurent plusieurs mois après; autopsie négative.

De ces essais, il semble résulter que la pénétration du parasite à travers la peau est difficile à réaliser, du moins dans les conditions dans lesquelles nous avons expérimenté.

Pourtant, s'il n'y a pas eu erreur, c'est-à-dire si nos instruments de dissection n'ont pas été souillés par la surface cutanée du singe (voir par. II) sur laquelle nous avions déposé des *miracidia*, le fait d'en avoir, le lendemain, trouvé quatre à la face interne de la peau, prouverait qu'ils ont pu la traverser. Mais il serait nécessaire de répéter l'expérience, ce que nous nous proposons de faire lorsque nous aurons un malade à notre disposition.

Les singes, baignés dans de l'eau contenant de l'urine parasitée, n'ont pas été infectés. Pratiquée au laboratoire, cette tentative de contamination artificielle ne représente pas exactement les conditions que l'on rencontre dans les foyers de bilharziose. Il sera indispensable de recommencer cette expérience à Gafsa même, dans les piscines d'eau chaude où les indigènes paraissent se contaminer en prenant des bains. La composition et les propriétés de ces eaux peuvent, en effet, exercer une influence sur la pénétration du *miracidium* dans l'organisme, la maladie étant rigoureusement limitée à certains foyers et son transport en d'autres régions de la Tunisie n'ayant point été observé.

Sur les Helminthes de l'Eléphant d'Asie (1) III. Nématodes B.

Par A. RAILLIET, A. HENRY et J. BAUCHE.

STRONGYLIDÆ (*fin*).

Pour terminer l'étude de cette famille, il nous reste à passer en revue les *Cylicostomeæ*.

(1) Voir les Bulletins de janvier et février.

Cylicostomeæ :

Cette tribu est représentée, chez l'Eléphant d'Asie, par toute une série de formes qui diffèrent entre elles par des caractères si nettement accusés qu'on sera sans doute amené par la suite à en faire des types de genres particuliers.

Pour l'instant, nous nous bornerons cependant à les classer dans le genre *Cylicostomum* Looss (*sensu lato*), à l'exception d'une seule, que la forme de sa capsule buccale en écarte d'une façon trop évidente.

Choniangium nov. gen. (χώνη, creuset ; ἀγγεῖον, capsule).— *Cylicostomeæ* à extrémité obliquement tronquée, de sorte que la bouche regarde en avant et en haut. Capsule buccale subinfundibuliforme, plus large en avant qu'en arrière, où sa paroie est épaissie ; possédant un tunnel dorsal ; dépourvue de dents internes, mais montrant des bosselures irrégulières. Bouche limitée par une coronule formée de lamelles longues et minces. Bourse caudale à côtes postérieures quadridigitées, la digitation postérieure ou interne réunie à celle du côté opposé de manière à constituer un tronc commun, les deux digitations intermédiaires également réunies en un tronc commun, l'externe isolée et plus longue que l'intermédiaire externe (1). Spicules longs, tubuleux, grêles, effilés et arqués à l'extrémité libre, passant dans une pièce accessoire ou gorgeret (gubernaculum). Vulve très rapprochée de l'anus. Œufs en segmentation au moment de la ponte.

Espèce type : *Sclerostomum epistomum* Piana et Stazzi, 1900.

1. *Choniangium epistomum* (Piana et Stazzi, 1900). — Côlon.

Des exemplaires assez nombreux de cette espèce ont été récoltés dans le gros intestin de l'Eléphant mort le 9 janvier 1913.

2. *Cylicostomum sipunculiforme* (Baird, 1859) (*Sclerostoma sipunculiforme* Baird, 1859 ; Nématode n° 4 Evans et Rennie, 1910). — Intestin.

3. *Cylicostomum falciferum* (Cobbold, 1882) (*Strongylus falcifer* Cobbold, 1882 ; Nématode n° 3 Evans et Rennie, 1910 ; *Cylicostoma falcifer* Mitter, 1912). — Intestin, estomac.

Quelques représentants de cette espèce se trouvaient dans le gros intestin de l'Eléphant mort le 9 janvier 1913.

D'autre part, M. le professeur Dechambre nous en avait transmis, il y a quelques années, un certain nombre d'exemplaires

(1) Ce type assez spécial de côtes postérieures se laisse facilement ramener au type tridigité des autres *Cylicostomeæ*, en considérant la digitation intermédiaire externe, qui est du reste relativement courte, comme un simple rameau de l'intermédiaire interne. Il est à remarquer en effet que la ramification des côtes postérieures est très fréquente dans ce groupe. — Piana et Stazzi ont omis de figurer la côte postérieure externe.

recueillis par M. DOUARCHE à l'autopsie d'un Eléphant du Jardin Zoologique d'Hanoï.

Notons en passant que cette espèce doit être inscrite, en outre, sur la liste des parasites de l'*Elephas africanus* : nous l'avons trouvée dans les riches collections qu'a rassemblées M. BRUMPT au cours de la mission DU BOURG DE BOZAS. C'est vraisemblablement à elle que fait allusion M. BRUMPT lorsqu'il mentionne des Nématodes d'Eléphants se nourrissant d'Infusoires, car nous avons trouvé régulièrement son tube digestif rempli de ces Protozoaires.

4. *Cylicostomum pileatum* nov. sp. — Le corps est cylindroïde, légèrement atténué aux extrémités. La cuticule montre une striation transversale très grossière ; ainsi, au niveau de l'œsophage, l'écartement des stries atteint environ 30 μ. En certains points, et particulièrement dans la partie postérieure du corps, cette cuticule présente des sortes de boursouflures sur lesquelles apparaît une large striation, qu'on doit considérer comme un système de marques secondaires, entre lesquelles apparaît la véritable striation, qui au contraire est très délicate.

La bouche, légèrement elliptique, à grand axe dorso-ventral, s'ouvre directement en avant. Elle est limitée par une coronule externe formée de 36 lamelles convergentes dont la partie terminale représente une dent longue d'environ 10 μ.

La capsule buccale atteint seulement une longueur de 40 μ ; son diamètre antérieur est de 98 μ, son diamètre postérieur, de 128 μ. Le bord antérieur présente une coronule interne formée de denticulations en nombre égal à celui de la coronule externe ; le pourtour du fond présente également une denticulation beaucoup plus fine, qu'on pourrait décrire comme une troisième coronule.

L'œsophage offre une constitution assez spéciale : il est très court et formé de deux renflements subsphériques, le postérieur un peu plus gros que l'antérieur. Des mensurations effectuées sur deux exemplaires femelles ont fourni les chiffres suivants : longueur totale 570-600 μ ; 1er renflement : longueur 240-250 μ, diamètre transversal 290-300 μ ; 2e renflement : longueur 330-350 μ, diamètre transversal 330 μ. La face interne de l'organe est fortement chitinisée et sa lumière se dilate en entonnoir dans la partie antérieure, de façon à communiquer largement avec la capsule buccale. La paroi externe du 1er renflement œsophagien, ainsi qu'une faible portion antérieure de celle du second renflement, est comme coiffée par une coque épaisse de 16 μ et striée transversalement. C'est là une particularité que nous n'avons encore observée chez aucun autre Strongylidé.

Les parois intestinales sont fortement pigmentées en noir, surtout dans la région antérieure.

Mâle. — Le seul exemplaire que nous ayons eu à notre disposition est long de 9 mm. 5 et large d'environ 400 μ. Il se caractérise d'emblée par une languette terminale très allongée, qui représente le lobe postérieur de la bourse caudale. A une faible distance en avant de cette bourse, la cuticule forme, sur la face ventrale, un renflement vésiculeux. Les spicules, grêles, nous ont paru très longs (2 mm. 7 environ) ; mais, en raison

de l'insuffisance du matériel, nous n'avons pu en apprécier la longueur d'une façon précise.

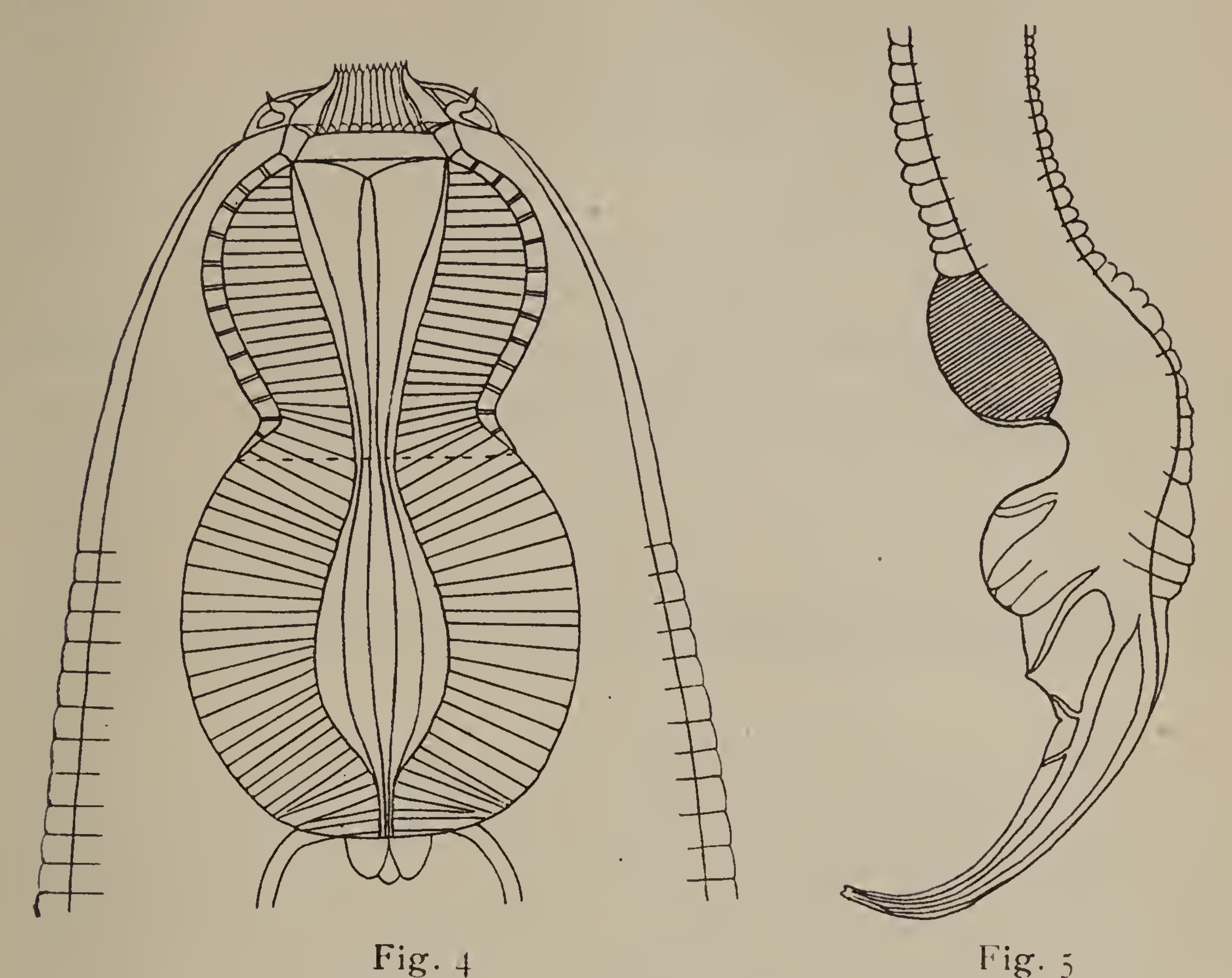


Fig. 4. — Extrémité antérieure de *Cyl. pileatum* ; Gr. 100.
Fig. 5. — Extrémité postérieure du mâle de *Cyl. pileatum* ; Gr. 30.

Femelle. — Elle mesure 11 mm. 5 à 14 mm. de long, sur 550 à 630 μ de large. La queue se termine par un appendice conique sur lequel apparaissent les boursouflures tégumentaires précédemment signalées. L'anus et la vulve s'ouvrent respectivement à 450-500 μ et 700-725 μ de l'extrémité caudale. La vulve présente l'aspect d'une fente transversale longue de 60 μ. Le vagin est très long et se dirige directement en avant pour se diviser en deux ovéjecteurs parallèles, vers le quart postérieur du corps. Les œufs, ellipsoïdes, à coque mince, mesurent 67-73 μ de long sur 42-45 μ de large. Au moment de la ponte, ils sont à la phase de morula échancrée.

Ce parasite a été recueilli en petit nombre dans le gros intestin des deux Eléphants examinés à Hué.

Spiruridæ.

Une seule espèce paraît se rapporter à cette famille :

Spiroptera Smithi (Cobbold, 1882) (*Filaria Smithi* Cobbold, 1882, non *Filaria Smithi* Sambon, 1907). — Tuniques de l'estomac, dans des tumeurs communiquant par un orifice avec la cavité de l'organe.

Il s'agit certainement, non pas d'une Filaire, mais d'une espèce

de la grande famille des *Spiruridæ,* à laquelle nous appliquons le nom générique caduc de *Spiroptera* en attendant son classement définitif. A notre sentiment, elle devra prendre place dans un genre intermédiaire entre les *Spirura* et les *Acuaria.*

Filaria Smithi SAMBON, 1907, est une Microfilaire du sang du Grouse (*Lagopus scoticus*).

FILARIIDÆ.

A signaler seulement ici une Microfilaire trouvée par EVANS et RENNIE dans la circulation périphérique.

Note sur un genre nouveau d'Œstride

Par L. GEDŒLST.

En 1893, R. BLANCHARD a décrit une larve recueillie dans le sinus frontal d'un *Boselaphus* (*Bubalis*) *Lichtensteini* tué en Afrique, au cours de l'expédition de LIVINGSTONE dans le bassin du Zambèze. Tout en reconnaissant les caractères très particuliers qui mettent cette larve à part dans la famille des Œstrides et en font un type nouveau et intéressant parmi les Œstrides cavicoles, il ne crut pas devoir créer pour elle un genre nouveau et se borna à la désigner sous le nom de « larve de KIRK ».

Ayant eu la bonne fortune, grâce à l'extrême obligeance de M. SURCOUF, — nous tenons à lui en exprimer ici toute notre reconnaissance, — d'étudier la collection des larves d'Œstrides du Muséum d'Histoire naturelle de Paris, nous y avons rencontré une larve qui présentait les plus étroites affinités avec la larve de KIRK. Elle provenait des sinus d'un Bubale et avait été recueillie en 1903 dans la région du Chari au cours de la mission Chari-Tchad, par le docteur J. DECORSE. Elle diffère principalement de la larve de KIRK par une spinulation plus abondante.

Plus récemment, M. le docteur ROUBAUD, de l'Institut Pasteur, a bien voulu nous soumettre des larves rencontrées dans les sinus frontaux de *Bubalis major* par le docteur DRAMARD à Boromo (Haut-Sénégal-Niger). Celles-ci ont montré des caractères analogues à ceux que nous avons observés sur les larves du docteur DECORSE, dont elles ne diffèrent que par des particularités de

valeur secondaire. Nous nous proposons de donner de ces différentes larves une description complète dans un travail ultérieur.

Dans la présente note nous nous bornerons à mettre en lumière les caractères qui font de toutes ces larves un type bien particulier dans la sous-famille des Œstrinés, comme Blanchard le reconnut dès l'abord :

Forme du corps rappelant celle d'*Œstrus* ; bourrelets antennaires pourvus de trois points ocelliformes ; bourrelets parabuccaux inermes ; spinulation exclusivement ventrale consistant en rangées d'épines disposées au bord antérieur des anneaux 3 à 12 et en petits groupes linéaires composés généralement de 4 à 6 épines, disposés latéralement au bord postérieur des anneaux 5 à 11 ; stigmates postérieurs construits sur le type des stigmates d'*Œstrus,* la suture qui unit le faux-stigmate au bord interne de la plaque stigmatique abordant celui-ci obliquement vers son quart inférieur.

Par ces caractères, ces larves se différencient nettement des larves d'*Œstrus, Rhinœstrus* et *Gedœlstia* et constituent un type parfaitement distinct de ces trois genres. Contrairement à l'opinion de Brauer (1896), nous croyons pouvoir en faire un genre nouveau, auquel nous proposons de donner le nom de *Kirkia,* pour rappeler l'appellation que Blanchard avait donnée à la première forme observée. On peut se demander s'il est légitime de créer ainsi un genre nouveau pour une larve dont l'adulte est peut-être connu d'autre part ; Blanchard s'est prononcé pour la négative. Nous ne partageons pas sa manière de voir, tout au moins pour le cas présent. Si nous considérons, en effet, le genre *Gedœlstia* dont l'adulte se différencie si nettement des genres voisins, alors que la larve accuse des différences si peu accentuées, on peut prévoir que l'adulte de *Kirkia,* dont la larve présente des caractères si tranchés, se différenciera au moins tout aussi largement des adultes actuellement connus. Si nous tenons compte, en outre, du fait que nous connaissons beaucoup plus de formes larvaires d'Œstrides que de formes adultes, il y a tout lieu de prévoir que l'imago de *Kirkia* n'a pas encore été observé.

La création du genre *Kirkia* nous paraît donc légitime. Nous y distinguons actuellement au moins deux espèces : la larve de Kirk décrite par Blanchard, originaire du bassin du Zambèze et que nous proposons de désigner sous le nom de *Kirkia Blanchardi,* et les larves recueillies par les docteurs Decorse et Dra-

MARD dans la région qui s'étend du Sénégal au Soudan et que nous proposons de dénommer *Kirkia Surcoufi* en hommage au savant diptérologiste du Muséum, auquel nous devons de si remarquables travaux sur les diptères du continent africain.

Œstrides gastricoles et cavicoles de l'Afrique Occidentale française

Par E. ROUBAUD.

Indépendamment de l'Œstre des Moutons dont nous avons antérieurement avec BOUET signalé les ravages en Afrique occidentale (1) sur les chèvres et les moutons, nous avons pu réunir, grâce aux échantillons recueillis par les docteurs DRAMARD et BOUET, quelques éléments touchant les principaux types d'Œstrides gastricoles et cavicoles de l'Afrique occidentale. Nous espérons que la publication de cette première étude sera susceptible de provoquer des recherches nouvelles sur ce sujet.

I. — *Œstrides gastricoles.*

Nous rapportons au *Gastrophilus asininus* BRAUER, la majorité des larves d'Œstres rencontrées en Afrique occidentale dans l'estomac des chevaux. Cette espèce n'est pour nous qu'une forme géographique du *Gastrophilus intestinalis* d'Europe. Signalée par KING (2) au Soudan Anglo-Egyptien nous la retrouvons au Soudan Français, d'où le Dr DRAMARD nous en a fait parvenir un exemplaire recueilli par lui à Boromo (Haut-Sénégal-Niger). C'est évidemment à cette forme que se rapportent les larves, identiques en tous points à celles du *G. intestinalis*, qu'on rencontre si souvent en Afrique occidentale dans l'estomac des équidés. Le Dr JOYEUX a également rencontré des larves de *G. nasalis* L. dans la Haute-Guinée.

Dans l'estomac des Eléphants BOUET a recueilli dans la Haute Côte d'Ivoire, à Odienné, des larves de *Cobboldia* que je rapporte à *C. loxodontis*.

(1) *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. V, n° 9, 1912.
(2) Fourth report Wellcome Res. Lab. Khartoum, 1911.

II. — *Œstrides cavicoles.*

A Boromo, dans les sinus frontaux et les cavités de la base des cornes de *Bubalis major* Blyth., le Dr Dramard, médecin de l'Assistance indigène, a pu recueillir de nombreuses larves d'Œstrides. Sur notre conseil il a même tenté et réussi l'éducation de quelques-unes d'entre elles ; il en a obtenu des adultes.

De l'examen de ces intéressants documents, de ceux qu'a recueillis également Bouet dans la Haute Côte d'Ivoire, il résulte que trois espèces d'Œstrides cavicoles au moins parasitent les sinus frontaux du grand Bubale de l'Afrique occidentale.

1° *Œstrus variolosus* Lw. — Deux adultes de cette espèce décrite par Lœw en 1863, ont été obtenus par le Dr Dramard des larves du *Bubalis major* de Boromo. Ces individus ont été soumis par nous à M. Austen qui a bien voulu les comparer aux exemplaires du *Brit. Museum,* provenant de l'Afrique orientale. Au Soudan Anglo-Egyptien, H. King (1), a obtenu cette espèce en abondance d'une bubale non spécifié de la région du Nil Bleu.

Il a donné une figure de la larve, mais sans l'accompagner de description. Celle-ci est restée, jusqu'alors inédite.

C'est à l'*Œ. variolosus* que je rapporte les larves les plus abondantes recueillies par le Dr Dramard. Ces larves se distinguent de la figure donnée par King par des aires de reptation épineuses d'apparence un peu plus larges, et par l'absence de bourrelets intermédiaires ventraux, mais nous ne pensons pas que ces différences soient dues à autre chose qu'à des aspects de conservation ou de dessin.

Nos larves se différencient de celle de l'*Œstrus Macdonaldi* Gedœlst (2), du *Bubalis lelwel Jacksoni* (3) par des aires de reptation moins larges, et plus régulièrement atténuées sur les côtés, par l'absence d'incurvation également de la bande du 12e anneau sur les côtés. Ces différences sont bien réelles et distinguent l'Œstre du Bubale du Katanga de celui du Soudan.

Ces deux larves appartiennent cependant au même groupe (s. g. *œstroïdes* de Gedœlst) caractérisé par l'anneau céphalique purvu dorsalement d'une spinulation légère en arrière des renfle-

(1) *L. cit.*
(2) Rev. Zool. africaine, vol. I, fasc. 3, mars 1912.
(3) ou *Bubalis Lichtensteini* Pet. *ex* Rodhain et Bequaert : Rev. Zool. Afr., vol. II, fasc. 2, 1913, p. 172.

ments antenniformes et par l'absence de tubercules sur la face ventrale des anneaux.

Voici la description de la larve que nous rapportons à l'*Œ. variolosus* Lw.

Larve du 3e stade. — Long. 18 à 23 mm. en pleine extension.

Face ventrale nettement plane, dorsale convexe, à 8 champs intermédiaires dorsaux. Segment céphalique pourvu dorsalement, en arrière des bourrelets antenniformes, d'une spinulation courte clairsemée, peu distincte en plusieurs rangées. Les autres segments inermes dorsalement. Bourrelets parabuccaux inermes. Pas de tubercules latéraux à la face ventrale. Armature épineuse augmentant de largeur aux cinq premiers segments, réduite aux deux derniers. Deux rangées d'épines irrégulières sur les côtés du premier segment postcéphalique; une seule sur la ligne médiane; 2 ou 3 rangées au deuxième; 4 ou 5 rangées aux suivants les plus larges. Les aires de reptation épineuses forment des bandes régulièrement amincies aux deux extrémités latérales, et occupant la moitié de la largeur du segment dans la partie moyenne du corps. La dernière bande ne s'incurve pas en arrière, au dernier segment. Pas de champs intermédiaires ventraux. Epines en forme d'écailles à base large, incolore, à extrémité aiguë, noire. Quelques-unes, en 2 ou 3 rangées, au bourrelet médian post-anal. Aires stigmatiques larges, à bord interne parallèle, la suture au quart inférieur.

D'après DRAMARD tous les Bubales de la région de Boromo présentent des larves d'*Œstrus* dans les sinus. Il suffit de laisser pendre les cornes après les avoir séparées du crâne, pour les recueillir. La durée d'évolution nymphale est d'environ un mois.

Des larves que je n'ai pu différencier des précédentes et que pour cette raison je rapporte également à l'*Œ. variolosus* Lw. ont été recueillies par BOUET à Odienné (Haute Côte d'Ivoire) chez *Bubalis major*.

2° *Gedœlstia cristata*. — Plusieurs exemplaires adultes de cette remarquable espèce découverte par RODHAIN et BEQUAERT (1) au Katanga chez le *Bubale de Lichstenstein*, ont été éduqués par le Dr DRAMARD à Boromo, en partant des larves recueillies chez *Bubalis major*. L'aire d'extension de cet Œstride, jusqu'alors limitée au Katanga, se trouve donc notoirement accrue par ces nouvelles données. D'un autre côté, BOUET a recueilli les larves de cette espèce dans la Haute Côte d'Ivoire, à Odienné, toujours chez *Bubalis major*. Enfin, un grand nombre de larves recueillies en 1903 dans le Pays Gouro (Côte d'Ivoire) par le même observateur chez une grande Antilope indéterminée (probablement *Cobus defassa* RÜPP.) appartiennent à la même espèce. Cet Œstride dont

(1) Rev. Zool. africaine, vol. II, fasc. 2, février 1913.

l'extension dans l'Afrique tropicale est sans doute considérable, n'est donc pas un parasite spécifique des Bubales.

3° *Kirkia Surcoufi* GEDŒLST. — Un grand nombre de larves de cette nouvelle forme décrites ici-même par M. le Professeur GEDŒLST à l'autorité de qui je les ai soumises, ont été recueillis par les Drs DRAMARD et BOUET, dans les mêmes localités que les précédentes espèces (Boromo, Odienné, Pays Gouro) sur *Bubalis major* et sur la même Antilope indéterminée (*Cobus defassa?*)

Deux exemplaires au deuxième stade figurent parmi ces documents. A ce stade la larve ne diffère guère que par ses dimensions de la larve au stade III. Les stigmates postérieurs, semblables à ceux des larves d'*Œstrus* au 3e stade, sont pleins, non échancrés, à bord interne parallèle, la suture atteignant le faux stigmate obliquement vers son quart inférieur; la spinulation en petits groupes linéaires latéralement situés au bord postérieur des anneaux de 5 à 11, est également visible. Comme au 3e stade, ces larves se différencient tout de suite de celles des larves d'*Œstrus*, par un bourrelet médian postanal simple, fortement saillant, hérissé d'épines en plusieurs lignes, et dépourvu de renflements coniques latéraux.

Kirkia Surcoufi n'est pas un parasite spécifique des Bubales. Il est probable qu'on le rencontrera chez diverses grandes espèces d'Antilopes.

Son extension géographique apparaît considérable, mais probablement limitée aux régions soudanaises (centrale et occidentale). Dans la région orientale, c'est sans doute l'espèce voisine *Kirkia Blanchardi* GED. qui prévaut. Il en est probablement de même pour les deux espèces d'*Œstrus* des Bubales signalées plus haut : l'*Œ. variolosus*, et l'*Œ. Macdonaldi*; le premier étant répandu au Soudan septentrional, le second dans l'Afrique méridionale.

Le nombre des espèces non douteuses d'Œstrides cavicoles actuellement décrites chez les Bubales de l'Afrique entière s'élevant à 6, on voit que le Bubale de l'Afrique occidentals, en héberge au moins la moitié pour sa propre part, peut être davantage. Il est à désirer que des documents nouveaux nous mettent à même de connaître les adultes encore inconnus des *Kirkia*, et les nombreuses larves cavicoles qui existent certainement encore en Afrique occidentale française, chez les grands mammifères.

Mélanodermie physiologique des muqueuses en Algérie

Par J. BRAULT et J. MONTPELLIER.

Frappés maintes fois, par la fréquence de la mélanodermie des muqueuses buccale et conjonctivale, principalement chez les indigènes, nous nous sommes décidés dernièrement à examiner à cet égard, tous les malades hospitalisés dans nos salles à Mustapha.

Notre statistique porte sur 120 sujets dont 100 du sexe masculin.

Ces 100 malades atteints d'affections diverses (syphilis, blennorragie, maladies cutanées), sont répartis de la manière suivante :

Indigènes	57
Français	24
Espagnols	12
Divers	7

Sur *les 57 indigènes,* nous en avons trouvé 30 porteurs de pigmentation nette des muqueuses, soit buccale, soit conjonctivale. Cela fait un pourcentage brut de 52 %. La proportion s'abaisse à 33,33 %, si l'on ne tient compte que de la mélanodermie buccale seule.

Sur les 43 autres sujets de nationalités diverses, nous n'avons rencontré cette même pigmentation que deux fois.

Nous ne rapporterons pas nos observations qui sont exactement superposables (1) à la description d'ensemble que donne SABARÉANU dans la *Revue de Médecine* de 1908, sous le titre de « *Mélanodermie physiologique des muqueuses* ».

C'est la muqueuse buccale et surtout les joues, qui sont le plus fréquemment atteintes. Les gencives, les lèvres, le sont à un degré moindre.

La conjonctive l'est assez souvent, présentant une pigmentation surtout localisée aux extrémités des axes horizontaux de la cornée.

(1) Sauf en ce qui concerne la teinte, qui n'a pas été, comme chez les malades de Sabaréanu, constamment de couleur marron sur les diverses muqueuses.

Deux fois seulement le gland présentait une tache noirâtre, et une seule fois nous avons trouvé la voûte palatine pigmentée (1).

La teinte de cette mélanodermie est presque constamment bleutée sur la muqueuse buccale, marron plus ou moins foncé sur les conjonctives.

D'après nos observations, un rapport constant existe entre le degré de cette pigmentation et la teinte de la peau. Des relations très étroites existent également entre cette mélanodermie et l'âge du sujet. Chez nos indigènes, au-dessous de 20 ans, nous avons trouvé un pourcentage de 16 % ; — de 20 à 30 ans, il a été de 33 % ; — de 30 à 40 ans, 52 % ; — de 40 à 50 ans, 88 % ; enfin, au-dessus de 50, de 100 % (2).

On sait qu'autrefois la pigmentation de la muqueuse buccale était attachée à la maladie d'Addison, à la cirrhose hypertrophique pigmentaire à la pédiculose, etc.

Actuellement, quelques auteurs, entre autres Sabaréanu et Bonnet, ont fait de cette pigmentation dite *symptomatique*, une *Mélanodermie physiologique des muqueuses*.

Nos observations nous paraissent concluantes. A côté de la pigmentation des muqueuses, due à certaines affections comme la maladie d'Addison et les autres maladies précédemment citées, existe une pigmentation analogue, infiniment plus fréquente chez les gens de couleur ; — pigmentation *purement physiologique*, et dont la variabilité de fréquence et de degré dépend des caractères ethnologiques du sujet.

(1) Toutefois, en dehors de cette statistique, nous retrouvons dans nos notes, un autre cas de mélanodermie de la voûte palatine chez un indigène adulte de 30 ans, présentant également une mélanodermie très accentuée des joues et des gencives.

(2) Comme dans ces chiffres il ne s'agit que d'indigènes, il est néanmoins nécessaire de faire quelques réserves sur l'âge exact des sujets.

Mémoires

La lèpre en Nouvelle-Calédonie

Par A. LEBŒUF et E. SALOMON.

1. -- Nombre et distribution géographique des lépreux

La Colonie de la Nouvelle-Calédonie et Dépendances comprend :

1° La Nouvelle-Calédonie proprement dite (ou Grande-Terre);
2° L'île des Pins;
3° Les îles Bélep;
4° Les îles Loyalty (Maré, Lifou et Ouvéa).

Les chiffres que nous donnons ci-après représentent les résultats du premier recensement complet des malades de Hansen qui ait été fait dans la Colcnie.

I. — ELÉMENT AUTOCHTONE. — Dans les grandes lignes, les indigènes, communément appelés Canaques, appartiennent sur la Grande-Terre au type Mélanésien, aux Loyalty, à un type Polynésien modifié.

A. — *Grande-Terre.*

Tribu de Saint-Louis	4,5 % de lépreux
Tribu de la Conception	6,00 % de lépreux
Tribu de Bourail (Ny, Poté, Azareux, Bouérou)	4,00 % de lépreux
Tribu de Boréaré	4,00 % de lépreux
Tribu de Unia	4,7 % de lépreux
Tribu de Touaourou	3,6 % de lépreux
Tribu de Goro	3,00 % de lépreux
Tribu de l'île Ouen	7,4 % de lépreux

Région de Houaïlou :

District de Néouyo	3,05 % de lépreux
District de Waraï	3,21 % de lépreux
District de Nindien	4,15 % de lépreux

Région de Ponerihouen :

Tribu de Goa	2,68 % de lépreux
Tribu de Monéo	2,31 % de lépreux

Région de Poindimié	2,19 % de lépreux

Région de Touho :

Tribu de Touho	2,30 % de lépreux
Tribu des Poyes (chiffres incertain)	2,22 % de lépreux
Tribu de Tiwaka	3,48 % de lépreux

Région de Hyenghène	2,00 % de lépreux

Région de Oubatche :

Tribu de Balade	1,36 % de lépreux
Tribu de Pouébo	3,40 % de lépreux
Tribu des Pemboas	3,57 % de lépreux
Tribu des Ouébias	1,5 % de lépreux

Région de Ouégoa :

Tribu d'Arama	2,9 % de lépreux
Tribu de Bondé	0,28 % de lépreux
Tribu de Nénémas	3,44 % de lépreux

Région de Koumac	0,87 % de lépreux
Région de Téoudié	1,7 % de lépreux
Région de Voh (chiffre incertain).	1,00 % de lépreux
Région de Koné	4,00 % de lépreux
Région de Muéo	2,48 % de lépreux
Région de Moindou	2,25 % de lépreux
Région de la Foa	3,51 % de lépreux
Région de Bouloupari	0,8 % de lépreux

Région de Tomo	0,00 % de lépreux
Région de Païta	1,76 % de lépreux
Région de Canala :	
Tribus de Canala	3,5 % de lépreux
Tribus de Nakety	4,02 % de lépreux
Tribus de Kouaoua	1,06 % de lépreux
Région de Thio :	
Tribus de Saint-Philippo	3,39 % de lépreux
Tribus de Brandy	2,25 % de lépreux
B. — *Ile des Pins*	3,33 % de lépreux
C. — *Ile Art* (Bélep)	3,36 % de lépreux
D. — *Iles Loyalty :*	
Ile Maré	4,17 % de lépreux
Ile Lifou	1,63 % de lépreux
Ile Ouvéa :	
District de Saint-Joseph	5,34 % de lépreux
District de Mouli	2,57 % de lépreux
District de Fayaoué	0,87 % de lépreux

En somme, actuellement, il existe dans la Nouvelle-Calédonie et ses Dépendances un total de 715 lépreux indigènes, dont 298 pour les îles Loyalty et 417 pour la Grande-Terre (y compris les petites îles des Pins et Art). Ces chiffres sont excessivement voisins (à quelques dizaines près) de la réalité ; dans l'état actuel des choses le maximum de précision a été atteint et ne saurait être dépassé.

Les pourcentages d'ensemble seraient donc en chiffres ronds. pour une population totale d'environ 28.000 indigènes, dont 11.000 pour les Loyalty et 17.000 pour la Grande-Terre :

Loyalty	2,8 %
Grande-Terre	2,4 %
Ensemble	2,6 %

II. — ÉLÉMENT D'IMPORTATION. — Constitué en très forte majorité par la race européenne (gens libres et sujets d'origine pénale), plus des Arabes transportés, des Japonais, des Tonki-

nois et des Javanais introduits comme main-d'œuvre. Les Japonais et les Javanais ne peuvent donner des chiffres de quelque valeur en raison des mouvements incessants qui se produisent parmi eux. Il existe à la léproserie de l'île aux Chèvres un Japonais et deux Tonkinois (d'ailleurs ils ont aussi bien pu se contaminer dans leur propre pays qu'en Nouvelle-Calédonie).

En ce qui concerne les Européens ou métis reconnus (que l'on doit administrativement classer ensemble) et les Arabes (ces deux dernières catégories fournissent, pour des raisons faciles à comprendre, une proportion relativement élevée de malades), le nombre des Hanséniens reconnus jusqu'à ce jour est de 211, qui doit être considéré comme fort voisin de la réalité, du moins en ce qui concerne les lèpres « cliniques » (car aucune enquête *systématique* n'étant possible dans la population européenne, sauf dans l'élément pénal, les lèpres « extra-cliniques » de l'élément libre restent inconnues dans l'immense majorité des cas).

Sur ces 211 malades, 107 appartiennent à l'élément pénal (condamnés, relégués et libérés) et 104 à la population libre et aux réhabilités. Or la population libre est deux fois plus forte que l'élément pénal.

De la comparaison de ces données, il tombe immédiatement sous le sens que l'élément pénal est deux fois plus contaminé que la population libre, d'ailleurs dans ces derniers temps, c'est le premier qui a le plus contribué à la dissémination de la lèpre parmi le second.

En somme, et pour conclure, le pourcentage maximum doit être de 2 à 2,5 % dans l'élément pénal (5.500 sujets environ), de 1 à 1,1 % dans l'élément libre (11.500 personnes environ).

Dans les années qui vont suivre le nombre des cas enregistrés diminuera sensiblement, car beaucoup des malades sont des vieillards ; presque tous les isolés pénitentiaires notamment ont dépassé la soixantaine et un grand nombre d'entre eux ne vivent encore que par une sorte de miracle.

Remarquons enfin que, dans l'élément libre, l'immense majorité des cas appartiennent aux classes inférieures de la société et que dans l'ensemble, l'élément féminin est beaucoup moins atteint que l'élément masculin.

II. — Marche de la maladie dans l'archipel

A. — ELÉMENT INDIGÈNE. — On peut estimer que l'introduction de la lèpre en Nouvelle-Calédonie remonte à 60 ans environ. Pour exprimer la situation actuelle la formule générale suivante s'impose : dans la plupart des points qui ont été le plus anciennement touchés par la maladie, l'affection est en pleine décroissance notamment dans l'Extrême-Nord de la Colonie où la diminution est considérable. En quelques points de la Grande-Terre, rares d'ailleurs, la maladie est stationnaire ; dans l'ensemble, régression des plus nettes. Aux Loyalty, prises après la Calédonie, Maré et Lifou sont stationnaires, ou même plutôt, sur la voie de la diminution ; Ouvéa où le premier cas s'est déclaré seulement en 1894, a vu le nombre de ses lépreux augmenter suivant une progression régulière jusqu'à cette année.

Quelques exemples, choisis parmi les régions sur lesquelles nous possédons des données antérieures de quelque valeur, feront nettement comprendre ces propositions.

Région de Oubatche. — Population : 1.204 indigènes divisés en quatre tribus d'importance inégale. Nous avons sur deux de ces tribus (Balade et Pouébo) des renseignements d'une grande précision provenant du docteur LEGENDRE (1890) et du docteur BEC (1901). Ces données se résument dans le tableau suivant et montrent clairement quelle a été la décroissance de la lèpre dans ces régions.

	Pourcentage général	Balade	Pouébo	Pemboas	Ouébias
	0/0	0/0	0/0	0/0	0/0
1890	»	10 à 12	8 à 10	»	»
1901	»	»	5,09	»	»
1913	3,07	1,36	3,40	3,57	1,5

Région de Ouégou. — Population : 737 indigènes répartis en trois tribus. Comme pour la circonscription du Oubatche nous possédons des données très exactes sur la marche de la lèpre en cette région grâce également aux travaux du docteur LEGENDRE

(1890) et du docteur Bec (1901). Nous condensons leur travail et le nôtre dans le tableau ci-joint.

	Pourcentage général	Arema	Bondé	Nénémas
	o/o	o/o	o/o	o/o
1890	»	20	12	»
1901	»	12,5	6,2	»
1913	1,62	2,9	0,28	3,44

Cette diminution considérable du nombre des Hanséniens à Arama et surtout à Bondé est bien connue des vieux habitants de la région, pères missionnaires ou colons, *c'est tellement net* qu'il n'y a pas eu la moindre discordance dans les renseignements historiques fournis sur place au docteur Salomon à cet égard.

Région de Canala. — Notre inspection de 1913 a donné les résultats suivant :

Canala	31 lépreux	3,5	% de lépreux
Nakéty	12 lépreux	4,02	% de lépreux
Kouaoua	5 lépreux	1,06	% de lépreux

et dans l'ensemble :

1.491 indigènes 48 lépreux 3,21 % de Hanséniens.

En 1889 le docteur Legrand enregistre 119 malades à Canala (chiffres partiels exactement contrôlés pour les tribus de Gélima et Kaké, approximatifs pour Nondo et Nakéty). Or, si l'on songe qu'à cette époque le docteur Legrand ne se servait pas du microscope et ne posait de diagnostics que sur des cas cliniques indiscutables, il en résulte que ce nombre de 119 lépreux représentait, pour l'époque, un chiffre que l'on ne peut même pas qualifier de minimum et il n'est pas exagéré de penser qu'il existait *au moins* 200 malades pour toute la circonscription.

En avril et mai 1890, le docteur Vivien fut chargé du recensement des lépreux à Canala ; sur les 2.000 Canaques que comptaient alors ces tribus, il eut l'occasion d'en visiter 1.600 sur lesquels il trouva *260 lépreux avérés,* soit une proportion minima de 16,2 %.

En novembre 1901, le docteur Vallet rapporte avoir constaté à Nakéty la présence de 27 lépreux.

Donc le fait brutal est le suivant : en 1889 les tribus de Canala donnaient sans enquête systématique un pourcentage général de lépreux de 7,6 %; en 1890, après enquête systématique sur 1.600 Canaques, un minimum de 16,2 %; en 1913 elles ne possèdent plus dans l'ensemble que 3,21 % de Hanséniens; il nous semble inutile d'insister; les chiffres parlent d'eux-mêmes.

Ile Art (Bélep). — En 1906 cette tribu, pour une population *un peu plus faible* que celle d'aujourd'hui possédait 21 lépreux, soit 6,1 %. En 1912 nous y trouvons 12 malades, soit 3,36 %.

Iles Loyalty. — Ces îles ont été prises plus tardivement que la Grande-Terre. Maré et Lifou ont été contaminées à peu près à la même époque, il y a environ 30 à 35 ans. On peut dire que depuis 13 ans la lèpre est à peu près stationnaire à Maré; elle y paraît même actuellement en voie de régression. A Lifou également depuis 13 ans la maladie stationne et paraît même diminuer.

Par contre dans l'île Ouvéa infectée à une époque beaucoup plus récente, les choses se passent fort différemment. La lèpre y était inconnue en 1893; le premier cas fut constaté en 1894 sur un indigène habitant le district de Saint-Joseph, venu de la Grande-Terre, et autour duquel se forma le foyer originel.

En janvier 1899, le docteur Hebrard constata la présence de 11 cas de maladie de Hansen qui appartenaient presque tous à la tribu de Saint-Joseph. En 1907 et 1908, au cours de trois visites médicales faites à Ouvéa, le docteur Nicolas passa très minutieusement la visite de tous les Ouvéens que le Délégué de l'Administration dans l'île, les chefs et l'opinion publique désignaient comme suspects. Il trouva ainsi 39 malades se répartissant de la façon suivante :

District de Saint-Joseph	34
District de Fayaoué	2
District de Mouli	3

En octobre 1912, le docteur Lebœuf et le docteur Javelly examinèrent toute la population d'Ouvéa et enregistrèrent 56 lépreux, 40 pour Saint-Joseph, 8 pour Fayaoué et 8 pour Mouli. Donc le nombre des lépreux de Saint-Joseph n'a que peu augmenté depuis 5 ans; ce district doit être bien près de posséder son *maximum*

possible de malades. Pour les autres districts, pris postérieurement à Saint-Joseph, l'augmentation *proportionnelle* de 1907 à 1912 a été incomparablement plus marquée, environ 300 % pour Fayaoué et 260 % pour Mouli.

En somme tout se passe comme si au début de l'introduction de la maladie de Hansen dans une région neuve et où l'hygiène est inconnue, il se produisait une poussée épidémique atteignant en peu de temps tous les individus d'une sensibilité marquée à l'égard du *Bacillus lepræ* ou plus exactement ne présentant que peu de résistance à ses attaques. Par la suite agissent pour restreindre la contagion : 1° l'isolement, si imparfait soit-il, pratiqué dans certaines tribus, mais qui n'en a pas moins une influence des plus nettes ; 2° l'évolution du type pathologique qui, presque exclusivement tubéreux au début, évolue peu à peu, du moins c'est ce qui s'est observé ici, dans le sens des formes dites nerveuses ou anesthésiques (infiniment moins contagieuses que les formes tuberculeuses).

Les tribus où la lèpre a le moins diminué sont celles où la malpropreté est la plus marquée, et où la prostitution (élément de contamination au premier chef) et l'alcoolisme (le facteur le plus important de déchéance organique pour les Canaques) règnent en maîtres.

B. — Elément européen. — Le premier cas chez l'Européen a été officiellement constaté en 1889. Mais il demeure évident que cette constatation ne marque pas l'origine du développement de l'affection dans la race blanche, car presque simultanément, il fut découvert d'autres malades dont beaucoup *fort avancés*, chez lesquels, par conséquent, la maladie évoluait déjà depuis de longues années.

Depuis lors le nombre des cas a été sans cesse en augmentant ; dans ces trois dernières années le chiffre des malades officiellement enregistrés a fait un véritable bond ; mais cela tient à ce qu'il a été pratiqué une enquête régulière et suivie qui, à côté de quelques malades récents, en a fait enregistrer un beaucoup plus grand nombre qui traînaient leur lèpre depuis très longtemps.

Il apparaît plutôt, si on ne se tient qu'aux cas réellement récents, que la maladie ait tendance à diminuer d'intensité, depuis trois

ou quatre ans (sauf en un point). Il ne saurait d'ailleurs en être autrement et cela pour diverses raisons :

1° Les conditions d'existence s'améliorent peu à peu en Calédonie, diminuant ainsi la saleté et la misère physiologique ;

2° L'isolement des malades se pratique de plus en plus, puisque actuellement il existe 161 isolés sur 211 lépreux reconnus (le centre qui continue à se contaminer, est justement celui où, pour diverses raisons, il a été jusqu'à présent impossible d'obtenir l'isolement des malades).

3° La contamination par la domesticité indigène deviendra impossible en raison du fonctionnement du service d'inspection des tribus ;

4° Enfin la proportion des lèpres nerveuses, par suite peu contagieuses, augmente dans des proportions sensibles.

III. — Organisation de la prophylaxie

L'organisation de la prophylaxie de la lèpre en Nouvelle-Calédonie appartient à l'Institut de microbiologie de Nouméa sous l'autorité et le contrôle du Directeur du Service de Santé dans la Colonie, l'exécution des mesures proposées qui ne sont pas d'ordre purement technique revenant à l'autorité administrative.

A. — Lieux d'isolement. — Suivant leurs conditions sociales les lépreux se divisent en trois catégories :

Première catégorie. — Les personnes de condition libre proprement dite, les réhabilités, les libérés de 2e section et les relevés de la relégation. Suivant les cas, domicile privé (mode d'isolement prévu par le décret du 20 septembre 1911) ou léproserie de l'île aux Chèvres.

Deuxième catégorie. — Les sujets relevant directement de l'Administration Pénitentiaire, c'est-à-dire les malades d'origine pénale astreints à la résidence dans la Colonie, savoir : les condamnés, les relégués collectifs et individuels et les libérés de première section. Léproserie pénitentiaire de la baie de Undu (presqu'île Ducos).

Troisième catégorie. — Les immigrants de couleur et les indigènes. Ile aux Chèvres (immigrants de couleur, Canaques des

Nouvelles-Hébrides et certains Canaques des tribus calédoniennes) et villages d'isolement.

Il est probable que la presqu'île Ducos, lieu actuel de déportation, sera rendue à la Colonie (sauf la baie de Undu réservée à la léproserie pénitentiaire) dans le courant de l'année 1914; aussitôt toutes dispositions doivent être prises par l'Administration pour y opérer le transfert des malades de l'île aux Chèvres. Les sujets d'origine libre et les réhabilités seront installés dans la baie de M'Bi, les libérés de deuxième section et les relevés de la relégation dans la baie de Numbo.

Les « villages d'isolement » actuellement créés ou en formation, sont alimentés en partie par les tribus dont ils dépendent, en partie par l'Administration locale. Il n'y a pas de meilleur système à employer. L'idée d'une léproserie centrale pour les Canaques doit être radicalement abandonnée, du moins pour le moment, car l'indigène ne se voit pas sans terreur transporté loin de son sol, loin de sa famille. Dans la crainte d'un pareil transfert la plupart des lépreux se cachent et seules les dénonciations permettent d'en réunir à peine la moitié. De la sorte les cas récents échappent et continuent d'autant mieux l'œuvre de contagion que seuls leurs proches les connaissent. Au contraire, si l'on promet que les malades resteront dans la zone d'action familiale (ce que nous avons fait), les résistances diminuent considérablement, les visites se passent à peu près sans incident, et l'on arrive à connaître l'immense majorité des malades.

Nous croyons fermement qu'en poursuivant *méthodiquement* avec *beaucoup d'esprit de suite* et *une grande fermeté* l'œuvre des villages d'isolement on arrivera à d'excellents résultats. En certains points ces institutions fonctionnent déjà d'une manière des plus satisfaisantes; il peut et il devra en être de même partout.

B. — Surveillance médicale, statistique et classement des lépreux. — Le classement et la statistique des lépreux sont assurés désormais par un système de fiches qui permet d'avoir le dossier des malades tenu à jour dans la mesure du possible.

Chaque sujet possède une fiche où sont notés, du jour où il est reconnu lépreux, toutes les indications nécessaires, aussi bien administratives que médicales et à laquelle on joint successive-

ment toutes les pièces (ou copies de pièces) qui peuvent se rapporter au malade depuis le moment où sa fiche a été établie.

Chaque fiche possède un numéro correspondant au même numéro d'un registre-répertoire alphabétique. Il existe, pour les lépreux, trois de ces registres-répertoires, l'un destiné aux Européens, aux Arabes et aux immigrants de couleur, le second où sont enregistrés les indigènes des îles Loyalty et le troisième réservé aux Canaques de la Grande-Terre.

Il est tenu un quatrième registre-répertoire auquel correspond une série spéciale de fiches se rapportant à la catégorie dite des « suspects ». Ce sont des sujets ne présentant pas de signes soit cliniques, soit microscopiques suffisants pour pouvoir être classés lépreux. Ils sont purement et simplement inscrits dans cette catégorie d'attente dans le but de permettre au médecin-visiteur de ne pas les perdre de vue et de suivre à chaque inspection de tribu les modifications susceptibles de s'être produites dans leur état.

La surveillance technique générale des villages d'isolement a été assurée par l'arrêté local du 1er juillet 1913 lequel prescrit, outre certaines dispositions relatives à l'enregistrement des décès, que :

1° Aucun indigène ne pourra être placé dans un lieu d'isolement sans l'avis conforme du Directeur de l'Institut de microbiologie;

2° Aucun indigène ne pourra être déclassé d'un lieu d'isolement à l'usage des lépreux, soit pour guérison, soit pour tout autre motif, sans l'avis conforme du Directeur de l'Institut de microbiologie.

Le premier recensement général des lépreux de la Nouvelle-Calédonie vient d'être terminé : cela permettra, à dater de 1914, de tenir la carte annuelle des nouveaux cas : c'est là une des meilleures manières, quand on la poursuit d'une façon continue de se rendre compte de la marche de la lèpre dans un pays.

C. — RECHERCHE DES LÉPREUX DANS LES TRIBUS INDIGÈNES. — Chaque tribu indigène devra être visitée une fois par an par un des médecins de l'Institut de microbiologie.

Nous avons opéré cette année de la façon suivante (qui, en l'espèce, est la meilleure) : le médecin en tournée recueille les fiches

cliniques et les préparations microscopiques puis les adresse à l'Institut de microbiologie pour y être examinées.

D. — MESURES PROPHYLACTIQUES GÉNÉRALES. — Dans le cours de l'année, il a été publié une petite brochure renfermant des notes succinctes sur la lèpre et sa prophylaxie, *rédigées spécialement* en vue de l'éducation antilépreuse de la population néo-calédonienne, d'après le plan suivant :

1° Ce qu'est la lèpre ?
2° Comment se propage la lèpre ?
3° Peut-on traiter la lèpre ?
4° Comment se défendre contre la lèpre ?

Dans le même ordre d'idées, nous avons établi un projet d'affiche résumant en quelques propositions très simples et très claires les données de la brochure dont il vient d'être question et destinée à être placardée dans tous les endroits publics (mairies, casernes, écoles, etc.). Cette affiche est actuellement à l'impression.

Nous avons achevé l'étude des points de concentration destinés à recevoir les lépreux indigènes et indiqué, dans chaque cas particulier, à l'Administration les dispositions qu'il y avait à prendre.

En ce qui concerne les Loyalty, voici où en sont les choses :

A Maré tout est actuellement organisé, les dépenses nécessaires ayant été faites ; d'après le rapport du docteur SALOMON qui vient de faire une tournée dans cette île, la léproserie de Betseda est en plein et parfait fonctionnement : « Les lépreux, dit-il, y sont « concentrés et installés, il y existe des cases confortables et pro- « pres, des plantations étendues et fertiles. De chaque côté de la « route carrossable qui mène à la léproserie, le terrain est dé- « broussé, planté en maïs, canne à sucre et ignames. Les malades « se soignent et, en conséquence, en les voyant assemblés, on n'a « pas la vision répugnante de la « cour des miracles » horrible « que le public s'attend à trouver quand il est question de cette « maladie. »

La léproserie de Boné est moins bien entretenue et moins bien gouvernée. De Betseda dépendent 82 malades, et 60 de Boné.

A Lifou, l'œuvre est commencée et poursuivie, ainsi qu'à Ouvéa, au fur et à mesure des disponibilités budgétaires. Toutes les installations doivent y être terminées dans les premiers mois de 1914. De même sur la Grande-Terre l'organisation se précise, mais il faudra encore compter au moins dix-huit mois avant que

toutes les parties de l'organisme soient au point et que les divers rouage (syndics, chefs indigènes, etc.) aient cessé de grincer, et toujours sous la condition que l'Administration locale y tienne sérieusement la main.

En ce qui concerne les Européens et les Arabes il existe actuellement 211 malades reconnus. Sur ces 211 lépreux, 161 sont isolés dans les établissements hospitaliers, savoir :

Ile aux Chèvres	82
Léproserie pénitentiaire	79

Les autres malades se répartissent ainsi : 9 autorisés à s'isoler à domicile, 36 dont la situation est en voie de régularisation administrative et 8 dont il n'a pas encore été possible d'obtenir l'isolement, véritables « anarchistes de la lèpre ». Il est à espérer que l'arrêté qui vient d'être pris à la date du 13 septembre 1913 les obligera à s'isoler où du moins restreindre singulièrement leur nocivité si toutefois on l'applique. En effet cet acte administratif édicte ce qui suit :

Article premier. — L'exercice des professions suivantes est interdits aux sujets atteints de lèpre :

Boulanger, cuisinier, pâtissier.
Aubergiste, restaurateur, débitant.
Boucher.
Marchand au détail.
Tailleur, couturier, modiste.
Fripier.
Conducteur de voiture.
Blanchisseur, repasseur.
Coiffeur, barbier.
Equipage de navires ou d'embarcations.
Domestique.
Nourrice.

La même prohibition s'étend aux personnes appartenant aux professions ci-dessus désignées qui auraient chez elles un lépreux non isolé pour une raison quelconque.

Article 2. — Les contrevenants aux dispositions du présent arrêté sont passibles des peines édictées à l'article 25 du décret du 20 septembre 1911...

Nous avons demandé l'achat d'un côtre pour effectuer commodément le transport des sujets demandant à être isolés dans un

établissement hospitalier, car la Compagnie de navigation du tour de l'île, l'U. C. N. C., a refusé à plusieurs reprises d'accepter les lépreux à bord de ses navires, malgré demande motivée du Conseil Colonial d'Hygiène, lequel avait estimé que ces passages, faits dans des conditions nettement déterminées (cabine de pont démontable et désinfectable) n'offraient aucun danger pour la santé publique. Il y a là un exemple de certaines difficultés auxquelles on peut se heurter dans l'organisation de la lutte contre la maladie de Hansen : les personnes qui ont une crainte immodérée et irraisonnée de la lèpre sont en fait parfois plus dangereuses que celles qui ne s'en soucient nullement.

Pour éviter la mise à la disposition du public, comme domestiques, des indigènes chez lesquels la lèpre aurait pu se déclarer entre deux inspections, ou qui auraient, par hasard, échappé à la visite, un arrêté local a prescrit que tous les indigènes venant des îles Loyalty pour servir sur la Grande-Terre seraient examinés au point de vue lèpre à l'Institut de microbiologie. Il a également été arrêté que les Canaques des Loyalty retournant dans leur archipel en fin d'engagement seraient également examinés au point de vue lèpre de façon à pouvoir être dirigés sur les léproseries de leurs districts aussitôt débarqués dans leur île.

Une série de mesures analogues vont être proposées en ce qui concerne les indigènes de la Grande-Terre venant servir à Nouméa.

Un des facteurs les plus importants de dissémination de la maladie de Hansen dans l'élément européen libre a été et est encore dans une certaine mesure, les libérés et relégués individuels ou relevés de la rélégation. Une dépêche ministérielle du 9 décembre 1912 a prescrit de soumettre la population pénale à une visite médicale annuelle dans le but d'enrayer la propagation de la lèpre. Le 10 juin 1913 ont paru deux arrêtés en vertu desquels les libérés des deux sexes astreints à l'obligation de la résidence perpétuelle ou temporaire, ainsi que les relégués individuels des deux sexes sont soumis à une visite médicale annuelle (malheureusement les libérés de deuxième section et les relevés de la relégation ne peuvent légalement être astreints à cette mesure). A Nouméa et dans ses environs cette visite a eu lieu ; dans les centres de l'intérieur un médecin de l'Administration Pénitentiaire doit passer à époques fixes. Le médecin qui sera chargé de ce service spécial, lequel exigera chaque année une tournée de 5 à

6 mois dans la brousse, a été demandé par M. le Directeur du Service de Santé, mais n'est pas encore arrivé dans la Colonie.

(*Institut de microbiologie de Nouméa*).

(Décembre 1913).

Notes sur la toxoplasmose expérimentale (1)

Par A. SARRAILHÉ.

Dans l'exposé qui va suivre, nous nous sommes proposé d'étudier le mode de résistance du *Toxoplasma gondii* hors de l'organisme, placé en milieux stériles variés, à des températures échelonnées entre 0° et 37°, ou bien encore soumis à l'action nocive de divers agents physico-chimiques tels que : le chauffage au delà de 40°, ou l'influence de l'eau distillée.

Nous avons recherché ensuite si certains sérums hétérogènes présentaient une action empêchante vis-à-vis du toxoplasme au point de contrarier ou de retarder son développement chez des animaux sensibles.

Nous avons enfin établi le coefficient propre d'infectiosité du toxoplasme en expérimentant sur les animaux, par des voies de pénétration diverses, avec des dilutions très étendues du virus dans l'eau physiologique.

RÉSISTANCE HORS DE L'ORGANISME. — Les expériences qui font l'objet de ce chapitre sont nées d'essais infructueux de culture du *Toxoplasma gondii*. Le virus, prélevé dans le péritoine de souris en cours d'infection, était réparti dans l'eau de condensa-

(1) Ces recherches ont été exécutées avec le virus de passage par souris, obtenu à l'Institut Pasteur de Tunis, et que M. Ch. NICOLLE envoya, il y a un an, à M. MESNIL. Elles ont été commencées en collaboration avec M. MESNIL. (Voir, pour certains résultats, MESNIL et SARRAILHÉ, Toxoplasmose expérimentale de la souris : passage par les muqueuses; conservation du virus dans le cadavre. *C. R. Soc. Biologie*, t. LXXIV, 21 juin 1913, p. 134) et continuées sous sa direction.

Publications relatives au virus utilisé par nous : Ch. NICOLLE et M. CONOR, *Bull. Soc. Path. exot.*, t. VI, mars 1913 et *Arch. Inst. Pasteur de Tunis*, 1913, I-II ; — LAVERAN et MARULLAZ, *C. r. Acad. Sciences*, 25 mars et 28 avril 1913, et *Bull. Soc. Path. exot.* t. VI, avril et juin 1913 ; — Miss PIXELL, *Proc. Roy. Soc., B.*, t. LXXXVII, 1913.

tion de tubes de gélose-sang, de gélose-ascite, de gélose salée de Nicolle, ou bien encore en ampoules stériles scellées à la lampe et placé soit à l'étuve à 37°, soit à la glacière, soit à la température du laboratoire. Après un séjour plus ou moins long dans ces milieux, le virus était inoculé à des souris, dans le péritoine. Les expériences ont porté sur 22 souris et nous en avons réuni le détail dans le tableau ci-joint :

Température	Temps de séjour hors du péritoine	Milieu	Souris inoculées	Infection	Mort
Etuve à 37°	24 heures	Tube stérile avec sérosité diluée 1/2	1	Néant	Néant
id.	24 »	Gélose-sang	1	+	7 jours 1/2
id.	3 jours	Tube stérile avec sérosité diluée 1/2	1	0	0
id.	3 »	Gélose-sang	1	0	0
Température du laboratoire.	3 »	Gélose ascite sucrée	1	+	6 jours
»	3 »	Gélose Nicolle ascite	1	+	7 »
»	17 »	Ampoule scellée	1	+	8 »
»	17 »	»	1	+	11 »
»	21 »	»	1	0	0 »
»	26 »	»	1	0	0 »
Glacière	3 »	Gélose sucrée ascite	1	+	6 »
»	3 »	»	1	+	8 »
»	10 »	»	1	+	9 »
»	6 »	Gélose-sang	1	+	6 jours 1/2
»	6 »	»	1	+	9 jours
»	13 »	»	1	+	6 jours 1/2
»	15 »	»	1	+	8 jours
»	21 »	»	1	0	0
»	21 »	»	1	0	0
»	21 »	Ampoule scellée	1	0	0
»	32 »	»	1	0	0
»	36 »	»	1	0	0

D'après ce tableau, on voit que le séjour à l'étuve à 37° détruit l'activité du virus après 24 heures et que ce virus, laissé à la température du laboratoire, peut se révéler infectieux après 17 jours.

Résistance dans le cadavre. — Dans un travail précédent (1), nous avions étudié la résistance du toxoplasme dans l'organisme des animaux infectés, *après leur mort*, et déterminé que les parasites pouvaient se retrouver vivants et garder leur virulence 30 heures après la mort de l'animal porteur.

Comme suite à ce travail et dans le cadre des présentes recherches, nous avons repris ces expériences sur d'autres souris, en augmentant la durée du séjour du parasite dans le cadavre.

On a prélevé de la sérosité péritonéale d'une souris environ 50 heures après sa mort. L'animal avait été placé sur le dos, à la température du laboratoire et la sérosité recueillie fourmillait de microbes de la putréfaction. Une souris neuve inoculée dans le péritoine avec une goutte de ce virus putréfié s'est infectée et est morte en 10 jours. La sérosité péritonéale de cette dernière souris, inoculée à un sujet neuf, l'a infecté et fait mourir en 5 jours. Nous avons répété l'expérience avec une sérosité péritonéale prélevée sur une souris morte depuis 80 heures environ. Ce virus inoculé dans le péritoine de 4 souris neuves, s'est montré inoffensif et les souris ne se sont pas infectées.

Résistance du Toxoplasme au chauffage et essais d'immunisation. — On a vu que les toxoplasmes perdaient toute infectiosité pour la souris au delà d'un séjour de 24 heures à 37°. Il était intéressant de déterminer de quelle façon ils supporteraient des températures supérieures, agissant pendant moins longtemps.

Les expériences ont porté sur 30 souris, dont 8 témoins, réparties en six lots et ont été instituées comme suit :

I) De la sérosité péritonéale riche en toxoplasmes, recueillie dans une pipette effilée, a été placée dans une étuve à 45°. Au bout d'une demi-heure, une parcelle est inoculée à une souris neuve. Après une heure de chauffage, nouvelle inoculation à une autre souris. Après 2 heures, on inocule le reste du virus à 2 souris. Une souris témoin est faite avec le virus frais non chauffé.

La souris témoin meurt infectée le 5e jour.

La souris qui a reçu le virus chauffé	1/2 h.	meurt infectée	le	7e	jour.
» » »	1 h.	»	le	8e	»
» » »	2 h.	»	le	10e	»
» » »	2 h.	»	le	11e	»

II) Trouvant que la sérosité péritonéale pure, très visqueuse et dense, présente des grumeaux pouvant permettre aux toxoplasmes de résister à ces températures, nous nous sommes servis cette fois de liquide pleural

1) Mesnil et Sarrailhé, *l. c.*

retiré par ponction d'une souris mourante et beaucoup plus clair que le liquide péritonéal.

On inocule une souris témoin avec un peu de virus pleural frais. On place la pipette, contenant le liquide restant, à l'étuve à 45° pendant 2 heures. Après ce temps, on inocule avec ce virus chauffé 2 souris neuves dans le péritoine.

La souris témoin meurt infectée le 7e jour.

Les 2 souris traitées par le virus chauffé, meurent infectées, l'une le 13e, l'autre le 15e jour.

III) Nous avons alors varié le dispositif des expériences. La sérosité péritonéale à toxoplasmes, diluée à 1/2 dans l'eau physiologique, est aspirée dans une pipette et mise à déposer une heure en station verticale. La pipette a été ensuite placée à l'étuve à 45° pendant 2 heures. A ce moment, la partie supérieure *claire* du liquide est aspirée et inoculée à 2 souris neuves. La partie inférieure *trouble* et granuleuse est inoculée à 2 autres souris. Un témoin est fait avec le virus frais non chauffé.

La souris témoin est morte, infectée, le 5e jour.

Les 2 souris inoculées avec la partie claire du virus chauffé, sont mortes infectées le 7e et le 9e jour.

Les 2 souris qui ont reçu dans le péritoine la partie trouble de ce même virus chauffé, sont mortes infectées le 7e et le 10e jour.

IV) Du liquide péritonéal riche en toxoplasmes est prélevé par ponction et réparti en 2 pipettes, l'une contenant du virus pur, l'autre du virus dilué à 1/10 dans l'eau physiologique, le tout mis à l'étuve à 48°5 et chauffé pendant 1 h. 30.

A ce moment on inocule une souris neuve avec la partie supérieure claire du virus chauffé pur et une 2e avec la partie inférieure trouble. Deux autres souris neuves sont inoculées, l'une avec la partie supérieure claire du virus dilué à 1/10 et l'autre avec la partie inférieure trouble.

On fait 2 témoins neufs avec le virus pur et le virus dilué, frais, non chauffés.

Les 2 témoins meurent : le 5e jour (virus pur) et le 6e jour (virus dilué). Les 4 souris traitées par le virus chauffé 2 h. à 48°5 résistent et sont encore vivantes 20 jours après l'inoculation ; à ce moment elles sont réinoculées avec du virus frais pour savoir si la première injection leur aurait conféré une immunité quelconque. Elles meurent infectées 4 et 5 jours après cette deuxième inoculation.

V) Même expérience que plus haut, avec virus pur et dilué à 1/10, chauffé 2 heures à 50°, portant sur 4 souris neuves et 2 témoins. Les témoins traités par le virus frais meurent infectés en 4 et 5 jours. Les 4 souris en expérience avec les virus chauffés résistent et sont encore vivantes 20 jours après l'inoculation.

A ce moment, elles sont réinoculées avec du virus frais et meurent infectées en 5 jours et 5 jours 1/2.

VI) Même expérience que ci-dessus avec virus pur et virus dilué à 1/5, chauffés 2 heures à 52°5, portant sur 4 souris neuves et 1 témoin. Le témoin meurt infecté en 4 jours et 1/2.

Les 4 souris traitées par les virus chauffés résistent. L'une d'elles meurt accidentellement de diarrhée, le 12e jour, non infectée. Les 3 autres sont encore en bonne santé 2 mois après l'inoculation. A ce moment, deux d'entre elles sont inoculées avec du virus frais et meurent infectées en

5 jours 1/2. La 4e, inoculée de même, au bout de 2 mois 1/2, meurt infectée en 5 jours.

RÉSISTANCE DU TOXOPLASME A L'EAU DISTILLÉE. — Une première expérience a porté sur 8 souris dont une témoin. Nous avons fait agir une quantité fixe de virus frais, riche en toxoplasmes (en l'espèce, I goutte), en présence d'eau physiologique et d'eau distillée mélangées ensemble à des taux divers.

	Virus pur — goutte	Eau physiolog. — gouttes	Eau distillée — gouttes
La 1re souris a été inoculée avec. . .	I	X	0
La 2e » » » . . .	I	IX	I
La 3e » » » . . .	I	VII	III
La 4e » » » . . .	I	V	V

Les 5e et 6e souris avec des dilutions inversement proportionnelles d'eau physiologique et d'eau distillée, soit de cette dernière : VII et IX gouttes. La 7e a reçu I goutte de virus pur dilué dans X gouttes d'eau distillée.

Une souris témoin a reçu du virus pur. On a donc ainsi, avec la souris inoculée avec le virus dilué au 1/10 de l'eau physiologique, deux témoins de l'expérience.

Les dilutions sont restées en contact dans des verres de montre pendant 5 minutes et ont été ensuite injectées dans le péritoine des sujets. Les 3 premières souris et la souris témoin sont mortes infectées en 5 jours; les 4 autres, en 6 jours, également infectées.

II) On a répété l'expérience sur 3 souris nouvelles : la 1re a reçu : I goutte de virus pur et quantités égales d'eau physiologique et d'eau distillée, soit V gouttes de chaque. La 2e : I goutte de virus, IV gouttes d'eau physiologique et VIII gouttes d'eau distillée. La 3e enfin : I goutte de virus, XII gouttes d'eau distillée.

Cette fois on a laissé les mélanges en contact pendant 15 minutes, puis on les a inoculés aux souris. Les 2 premières sont mortes, infectées, le 6e jour. La 3e était encore vivante 25 jours après et son péritoine ne montrait aucune trace d'infection par toxoplasmes.

Par comparaison avec ces résultats, nous avons repris ces expériences sur des trypanosomes, dont la sensibilité à l'eau ordinaire est bien connue : V à VI gouttes de sang de souris infectée de T. du Nagana (Ouganda), mélangées à volume égal d'eau citratée stérile, ont constitué le virus à éprouver : 3 souris ont été inoculées avec les mélanges suivants :

	Virus — goutte	Eau physiolog. — gouttes	Eau distillée — gouttes
La 1re reçoit dans le péritoine . .	I	VI	VI
La 2e » » . .	I	IV	VIII
La 3e » » . .	I	0	XII

Dans la 1re expérience, on laisse le mélange en contact pendant 15 minutes et on l'examine toutes les 3 minutes à l'état frais. Les trypanosomes gardent pendant tout ce temps leur mobilité et leur forme. Ils sont inoculés après 15 minutes dans le péritoine d'une souris neuve

Dans la 2e expérience, après la 3e minute, les trypanosomes ralentissent leurs mouvements, se contractent en formes trapézoïdales et deviennent granuleux. A la 10e minute, la plupart des trypanosomes sont morts. Il en

reste quelques uns très rares, animés de faibles mouvements On fait l'inoculation à la 10e minute.

Dans la 3e expérience, on constate la mort instantanée des trypanosomes qui se déforment, se ratatinent et flottent inertes dans le liquide. On les inocule après 5 minutes de contact.

La 1re et la 2e souris s'infectent et montrent des trypanosomes dans leur sang dès le 3e jour. La 1re meurt le 6e jour. La 2e meurt le 16e jour.

La 3e ne présente aucun trypanosome dans son sang et survit

Recherche d'un pouvoir empêchant dans des sérums hétérogènes. — I) Une première expérience a porté sur 4 souris dont une témoin. Une souris a été inoculée dans le péritoine avec un mélange d'I goutte de virus riche en toxoplasmes (exsudat pleural) dans 3/4 de cc. de *sérum humain*. Infection. Mort au 9e jour.

Une souris a reçu dans le péritoine : I goutte de virus dans 3/4 cc. de sérum de *cynocéphale*. Infection. Mort au 8e jour.

Une souris a reçu dans le péritoine : I goutte de virus dans 3/4 cc. de sérum de *rat*. Infection. Mort au 8e jour.

Une souris témoin inoculée avec du virus pur, s'infecte et meurt au 5e jour.

II) On a fait varier les conditions de l'expérience et fait agir le virus en présence de sérum de chien infecté de toxoplasmes, pour rechercher si l'animal était susceptible de faire des anticorps.

Avec une pipette débitant 100 gouttes au cc., on fait les mélanges suivants : I goutte de virus + 1/2 cc. d'eau physiologique ; I goutte de virus + 1 cc. — I goutte + 1 cc. 1/2 — I goutte + 2 cc., soit des dilutions de 1/50 — 1/100 — 1/150 — 1/200, inoculées dans le péritoine de 4 souris neuves. Celles-ci s'infectent et meurent dans des temps variant entre 6 jours et 6 jours 1/2.

III) On refait une nouvelle série de 4 souris qu'on inocule avec une dilution à 1/100 dans le sérum de chien infecté, à la dose de V, X, XX et XXX gouttes respectivement Les 3 dernières souris meurent le 6e jour, infectées. La 1re succombe le 7e.

IV) Nous avons recherché comparativement comment se comportait le toxoplasme dilué dans un volume notable de sérum de chien infecté d'une part et d'eau physiologique de l'autre.

I goutte de virus pur est diluée dans 1 cc. d'eau physiologique : 1/100e. *Solution A*.

I goutte de la solution A est diluée dans 1 cc. de sérum de chien : 1/10.000. *Solution B*.

I goutte de la solution A est diluée dans 1 cc. eau physiologique : 1/10.000. *Solution C*.

4 souris neuves sont inoculées dans le péritoine avec 1/4 de cc. de la solution B. Elles s'infectent toutes : une meurt le 6e, une autre le 7e et les 2 dernières le 8e jour.

2 souris neuves sont inoculées dans le péritoine avec 1/4 de cc. de la solution C. Elles s'infectent et meurent le 6e jour.

Une souris témoin faite avec I goutte de virus pur, meurt le 5e jour.

Dans l'expérience ci-dessus, nous avons observé que le toxoplasme gardait son infectiosité pour la souris à la dilution consi-

dérable de 1/10.000e. Nous avons poussé plus loin la dilution, en nous servant désormais d'eau physiologique.

On dilue du virus pur à 1/100 — 1/10.000 — 1/100.000. De chacun de ces mélanges, on inocule 1/4 de cc. dans le péritoine de souris. Cette expérience a été répétée trois fois sur des animaux neufs. En voici les résultats :

Dilution à 1/100 : Les 3 souris s'infectent et meurent en 5 jours, 6 jours et 6 jours 1/2.

Dilution à 1/10.000 : Les 3 souris s'infectent et meurent en 6 jours, 7 jours et 8 jours.

Dilution à 1/100.000 : Les 3 souris s'infectent et meurent en 7 jours 1/2, 9 jours et 10 jours.

Jusqu'à présent toutes les expériences exposées dans ces notes ont porté sur un seul mode d'inoculation : l'injection intra-péritonéale. Nous avons recherché si les autres voies de pénétration du virus dont nous avions précisé l'action ou démontré l'existence au cours d'un travail antérieur (1), révèleraient vis-à-vis du toxoplasme une sensibilité analogue à celle du péritoine.

Une souris a été inoculée dans les fosses nasales avec quelques gouttes d'une dilution de virus à 1/100 dans l'eau physiologique. Elle meurt d'infection généralisée le 10e jour.

Une 2e souris est inoculée dans chaque œil avec 2 gouttes d'une solution à 1/10.000. Elle ne s'infecte pas.

Deux souris sont inoculées avec quelques gouttes d'une solution au 1/100.000 la 1re dans les 2 yeux et les fosses nasales, la 2e dans le vagin. Ni l'une, ni l'autre ne s'infectent dans la suite.

Environ 25 jours après cette expérience, 2 des souris restées indemnes sont inoculées dans le péritoine avec du virus pur et meurent infectées en 6 jours 1/2.

Comme, au cours des nombreuses autopsies que nous avons pratiquées sur des animaux soumis à des expériences diverses d'infection par le *Toxoplasma gondii*, nous avons rencontré assez rarement le parasite dans le sang circulant, nous avons cherché s'il était possible d'infecter des sujets sensibles par l'inoculation du sang d'un animal en cours d'infection. Pour cela, nous avons sacrifié une souris arrivée à la dernière période de l'infection, ouvert son thorax et prélevé avec une pipette stérile du sang du cœur, après cautérisation préalable de sa paroi.

XX gouttes de ce sang ont été additionnées de V gouttes d'eau citratée stérile et on a inoculé dans le péritoine 3 souris respectivement avec : I, V et XV gouttes du mélange.

Les souris se sont toutes infectées et sont mortes la 1re le 10e, la 2e le 9e et la 3e le 8e jour après l'inoculation.

(1) Mesnil et Sarrailhé, *l. c.*

Conclusions. — Les conclusions qui se dégagent de cette étude peuvent être résumées comme suit :

1° Le *Toxoplasma gondii* est un protozoaire relativement très résistant aux influences extérieures. Bien qu'à notre connaissance du moins, il ne présente pas de formes kystiques dans son cycle évolutif, il a pu rester vivant et garder son infectiosité après un séjour hors de l'organisme atteignant jusqu'à 17 jours. Ces résultats ont été observés à des températures variant entre 0° et 25°. Par contre, à la température de 37°, le virus perd rapidement sa vitalité et se montre inactif après 24 heures. Il résiste bien à la concurrence vitale créée par les microbes de la putréfaction et le virus a pu se montrer infectant après un séjour de 50 heures dans le cadavre.

2° Le *T. gondii* supporte très bien des températures élevées, agissant pendant quelques heures. Le virus chauffé à 45° pendant 2 heures, s'est montré chaque fois infectant pour les animaux sensibles, avec cette seule différence que l'évolution de la maladie était retardée. Ainsi la durée moyenne de cette évolution avec le virus pur étant de 5 jours, celle de la maladie conférée par les virus chauffés a varié entre 7 et 15 jours, la moyenne s'élevant à 9 jours et demi. Chauffé au delà de 45°, à 48°5, 50° et 52°5 pendant le même temps, le virus devient inactif et les souris ne s'infectent pas. Mais celles-ci n'acquièrent, du fait de cette injection, aucune immunité et succombent à une inoculation ultérieure de virus frais dans le même temps que des témoins neufs.

3° Le *T. gondii* mis en présence d'eau distillée résiste à son action nocive lorsque le temps de contact n'atteint pas 15 minutes. Au delà, le virus est tué et son injection à un animal sensible ne l'infecte pas. Comparativement, l'eau distillée détruit instantanément un virus à trypanosomes du nagana (Ouganda) et l'inoculation d'un tel virus à un animal sensible, après un contact de 5 minutes, n'infecte pas cet animal.

4° Certains sérums hétérogènes mélangés à du virus frais n'ont exercé sur lui qu'une action nulle ou très faiblement empêchante. On peut attribuer le retard de l'évolution de l'infection, dans ces cas, beaucoup plus à la dilution (1/75e environ) qu'aux sérums eux-mêmes.

Le sérum d'animaux en cours d'infection (souris, chien) ne jouit d'aucune propriété protectrice vis-à-vis des animaux sensibles inoculés avec des mélanges de virus-sérum, même à des

doses très élevées de ce sérum. Avec du sérum de chien infecté notamment, on a pu établir que le virus s'est comporté comme lorsqu'il est simplement additionné d'eau physiologique sous un volume égal.

5° La recherche de la virulence du toxoplasme en dilutions très étendues de sérum de chien a conduit à étudier l'action de dilutions plus fortes. Une série d'expériences, positives chaque fois, a démontré que le virus, même dilué au 1/100.000e, se montre actif pour la souris en injection intra-péritonéale.

Par contre, d'autres voies de pénétration du virus se sont montrées moins sensibles. On a pu infecter une souris par les fosses nasales avec une dilution à 1/100e, mais on a échoué pour des dilutions supérieures : de 1/10.000e et de 1/100.000e, en empruntant les voies : nasale, lacrymale et vaginale.

6° Bien que le toxoplasme ne se trouve pas très fréquemment chez les animaux infectés dans le sang circulant par l'examen à l'état frais et sur frottis colorés au Giemsa, nous avons pu infecter 3 souris qui ont reçu dans le péritoine I, V et XV gouttes de sang du cœur d'une souris en cours de maladie.

(*Laboratoire de* M. MESNIL, *à l'Institut Pasteur*).

Sur la nature des corps de Graham-Smith

Par A. LAVERAN et M. MARULLAZ.

GRAHAM-SMITH a décrit, en 1905, dans le sang de taupes capturées aux environs de Cambridge, des corps bacilliformes, endoglobulaires, qu'il a considérés comme des parasites. Ces corps existaient chez 10 % des taupes ; le nombre des hématies altérées variait de 1 à 3 % (1).

Après coloration au Giemsa, ces corps se présentent, dit GRAHAM-SMITH, sous l'aspect de bâtonnets plus ou moins longs, inclus dans les hématies, rarement libres dans le plasma, incurvés, souvent renflés à l'une des extrémités ou aux deux extrémités. Le protoplasme se colore en bleu pâle à la partie médiane,

(1) G.-S. GRAHAM-SMITH, *Journal of Hygiene*, octobre 1905, t. V, p. 453.

plus fortement aux extrémités. Dans les formes les plus longues, on trouve parfois des corpuscules de chromatine, arrondis ou ovalaires, situés d'ordinaire près d'une extrémité renflée. La planche du travail de Graham-Smith montre des éléments bacilliformes endoglobulaires, nombreux, contenant parfois 1 ou 2 noyaux de chromatine bien différenciée du protoplasme. La longueur des éléments est de 0 μ, 1 à 1 μ; leur nombre dans une hématie varie de 1 à 79; il est le plus souvent de 6 à 20.

Graham-Smith estime avec raison que les corps observés par lui n'ont rien à voir avec les Piroplasmes; il n'a pas essayé de faire des expériences de transmission, en raison de la difficulté de garder des taupes en captivité.

J.-D. Thomson qui a repris l'étude des corps bacilliformes endoglobulaires de la taupe n'a rien vu de comparable à ce qui est représenté dans la planche coloriée du travail de Graham-Smith; il a constaté que ces éléments se coloraient comme des bactéries et ne prenaient pas le Gram (1).

La proportion des taupes ayant des corps bacilliformes a été trouvée plus forte par Thomson, aux environs d'Elstree, qu'aux environs de Cambridge où Graham-Smith avait fait ses recherches. Le sang des taupes ayant des hématies altérées a été inoculé sans succès à un lapin, à un rat, à un cobaye et à une souris.

Thomson ne se prononce pas sur la nature des corps de Graham-Smith.

En 1906, A. Balfour signale l'existence fréquente de granulations basophiles dans les hématies des gerbilles et celle de bâtonnets endoglobulaires semblables à ceux décrits par Graham-Smith chez la taupe, dans le sang d'une gerboise (*Jaculus jaculus* ou *J. Gordoni*) (2).

Les corps de Graham-Smith sont très communs chez les taupes du Portugal; França a trouvé des éléments bacilliformes de même aspect chez un campagnol (*Microtus incerius*) et chez le lérot vulgaire (*Myoxus nitela = Eliomys quercinus*) (3). Les expériences que j'ai faites sur les *Microtus* m'ont convaincu, écrit França, qu'il s'agit de pseudo-parasites endoglobulaires. Les

(1) J.-D. Thomson. *Journal of Hygiene*, 1906. t. VI, p. 574.
(2) A. Balfour, *Second Report of the Wellcome research Laboratories*, Khartoum 1906, p. 111 : *Fourth Report*, 1911, vol. A, p. 110 et *Soc. de path. exotique*, 1911, t. IV, p. 660.
(3) C. França, *Arch. do Inst. bacter. Camara Pestana*, 1911, t, III, p. 277.

ensemencements dans différents milieux de culture et les inoculations à des *Microtus* du sang contenant ces éléments ont donné des résultats négatifs. D'après le même observateur, il n'y a pas, chez les taupes, de relation entre l'existence des éléments bacilliformes et l'anémie; des taupes fortement anémiées en étaient exemptes.

BRUMPT a trouvé, chez une taupe de Chantilly au mois de septembre 1911, des corps de GRAHAM-SMITH qui, après coloration au Giemsa, se présentaient sous les aspects suivants : éléments bacilliformes de 1 μ de long environ, sur 0 μ, 20 à 0 μ, 25 de large, sphériques ou ovoïdes, d'un diamètre moyen de 0 μ, 33. Ces éléments se colorent uniformément ou bien les extrémités prennent une teinte foncée, alors que la partie moyenne se colore faiblement (1); il s'agirait, dans ce cas, de formes en division. Les hématies contenant des corps de GRAHAM-SMITH étaient acidophiles, non hypertrophiées; les hématies polychromatophiles étaient nombreuses.

D'après BRUMPT, la nature parasitaire des corps de GRAHAM-SMITH n'est pas douteuse : 1° parce que ces corps semblent se multiplier par division; 2° parce que les granulations basophiles décrites jusqu'ici dans les hématies se décolorent par le tannin orange de Unna, ce qui n'est pas le cas pour les corps de GRAHAM-SMITH.

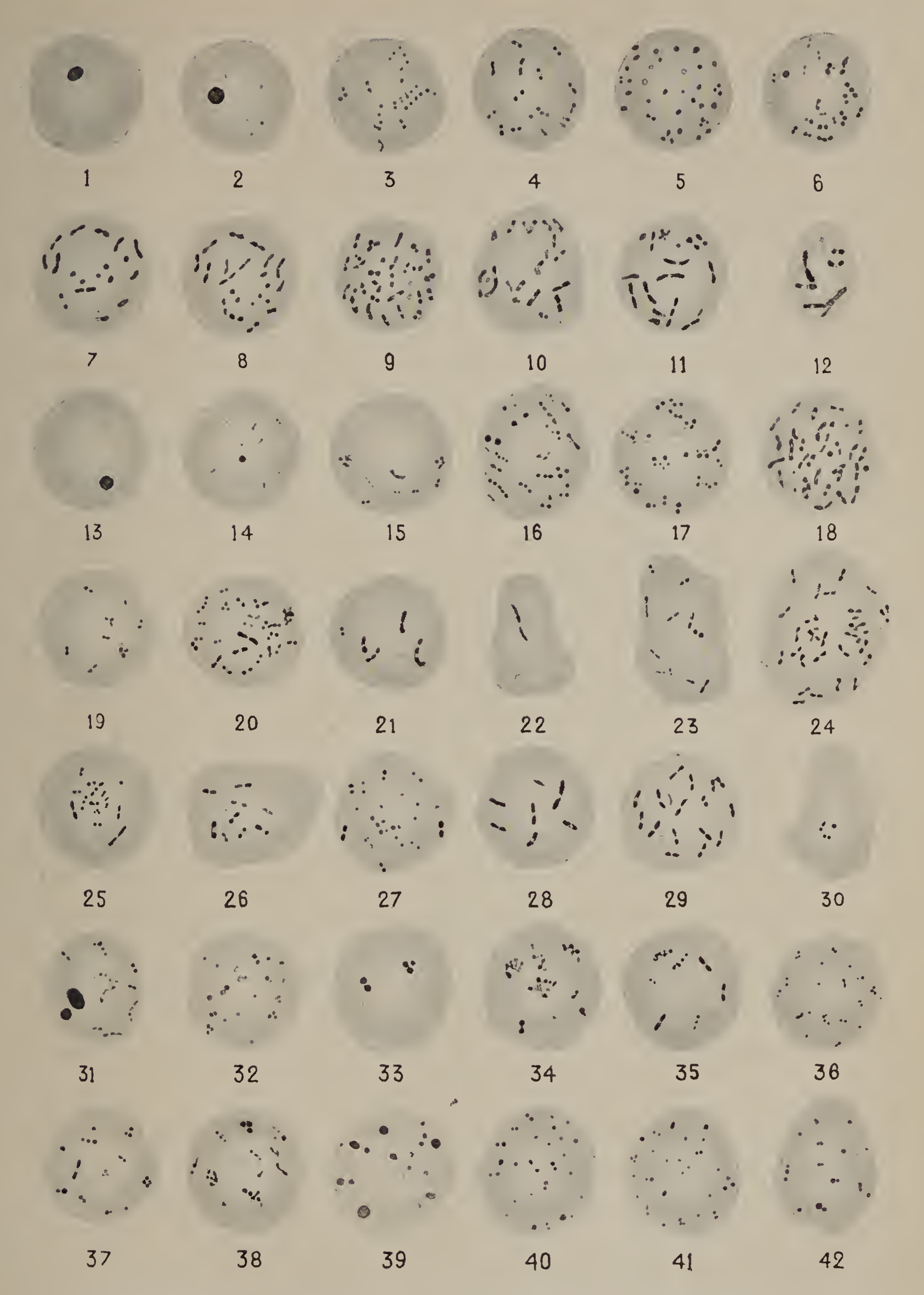
Sur la question de savoir si ces parasites sont de nature végétale ou animale, BRUMPT ne se prononce pas; il crée pour eux le genre *Grahamella*.

A. LEGER a constaté, chez des rats (*Mus maurus*), à Bamako, l'existence d'éléments endoglobulaires analogues aux corps de GRAHAM-SMITH de la taupe (2); les tentatives d'inoculation expérimentale de ces éléments ont échoué.

PROWAZEK a trouvé, dans les hématies de la souris jaune (*yellow mouse*), des éléments qu'il considère comme voisins des corps de GRAHAM-SMITH de la taupe (3).

Herbert HENRY signale (4) l'existence des corps de GRAHAM-SMITH chez *Microtus agrestis* et chez la Musaraigne aquatique, *Crossopus fodiens* = *Neomys fodiens*.

(1) E. BRUMPT. *Soc. de path. exotique*. 11 oct. 1911, Bullet. t. IV. p. 514.
(2) A. LEGER, *Soc. path. exotique*. 9 avril 1913.
(3) S. v. PROWAZEK, *Centralbl. f. Bakter.*, I, Orig., 29 juillet 1913.
(4) HERBERT HENRY, *Journ. of Path. a. Bacter.*, octobre 1913.



1 à 12, hématies de taupes. — 13 à 18, hématies de gerboise de Tunisie. — 19 à 21, hématies d'une gerboise de Khartoum. — 22 à 24, hématies de *Microtus incertus* (França). — 25 et 26, hématies d'une musaraigne. — 27 à 29, hématies de lérot. — 30, hématie de mulot. — 31 à 35, hématies de rats nouveau-nés. — 36 à 38, hématies d'une souris nouveau-née. — 39 à 42, hématies de bovidés fortement anémiés à la suite d'une atteinte de piroplasmose. Grossissement 2000 diamètres environ.

Joyeux, en Guinée française, a vu des corps de Graham-Smith chez deux espèces de rats : *Golunda fallax* et *Mus rattus* (1).

Nous avons constaté, pour notre part, l'existence des corps de Graham-Smith chez des taupes, chez des lérots, chez des gerboises et chez une musaraigne.

Sur 41 taupes (*Talpa europæa*), provenant de Tournan (Seine-et-Marne), 9 avaient des corps de Graham, 17 des trypanosomes, 18 des *Elleipsisoma Thomsoni* ; l'existence des corps de Graham a été constatée : 6 fois chez des taupes qui n'avaient ni trypanosomes ni *Elleipsisoma* ; 2 fois chez des taupes ayant des *Elleipsisoma* ; 1 fois chez une taupe ayant des trypanosomes et des *Elleipsisoma*.

Sur 6 taupes de Chantilly, aucune n'avait de trypanosomes, des *Elleipsisoma* ont été trouvés chez une, et des corps de Graham chez une autre.

Tout semble démontrer qu'il n'y a aucune relation entre les corps de Graham de la taupe, les trypanosomes et les *Elleipsisoma*.

Chez toutes les taupes ayant des corps de Graham, ces corps ont été notés comme rares ou très rares.

Les figures 3 à 12 représentent différents aspects des corps de Graham chez la taupe, dans des préparations de sang desséché, fixé à l'alcool-éther, et coloré au Giemsa. Dans le sang frais, nous n'avons pas réussi à distinguer ces corps.

Le nombre des éléments contenus dans une même hématie est très variable, tantôt les hématies ne contiennent qu'un ou deux corps de Graham, tantôt elles en contiennent 50 et plus.

La forme et les dimensions des corps de Graham sont également très variables ; les éléments les plus petits sont représentés par des granulations sphériques ou ovalaires qui ont souvent l'aspect de diplocoques (fig. 4, 5, 6) et qui se colorent d'une façon uniforme en violet par le Giemsa. Les éléments les plus grands ont la forme de bâtonnets de 1 μ à 1 μ, 2 de long, sur 0 μ, 2 à 0 μ, 3 de large. Les extrémités des bâtonnets, parfois un peu renflées, se colorent fortement, tandis que la partie médiane reste très pâle, si bien que l'aspect est celui d'un bacille en division ou d'un diplobacille (fig. 7 à 12). Jamais nous n'avons réussi à voir, dans ces éléments colorés en bleu ou en violet, les taches

(1) Joyeux, *Soc. de path. exotique*, 12 novembre 1913.

rouges représentées par GRAHAM-SMITH et assimilées par lui à des caryosomes.

Dans le sang des taupes montrant des corps de GRAHAM, nous avons noté, à plusieurs reprises, l'existence d'hématies contenant de gros grains de chromatine (fig. 1 et 2), reliquat très probable des noyaux, et de la polychromatophilie.

Chez la gerboise, chez le *Microtus incertus,* chez la musaraigne, chez le lérot, les corps de GRAHAM se présentent sous les mêmes aspects que chez la taupe.

Les figures 13 à 18 ont été prises dans une préparation de sang d'une gerboise (*Jaculus orientalis*) venant de Tunisie; les figures 19 à 21, dans une préparation de sang de gerboise (*Jaculus Gordoni*) envoyée il y a quelques années de Khartoum à M. LAVERAN par M. A. BALFOUR; les figures 22 à 24, dans une préparation de sang de *Microtus incertus* envoyée à M. LAVERAN par M. C. FRANÇA; les figures 25 et 26 se rapportent à une préparation de sang de musaraigne *Sorex vulgaris*; les figures 27 à 29, à une préparation de sang de lérot *Myoxus nitela* adulte; la figure 30, à une préparation de sang de mulot, *Mus sylvaticus*.

Il était indiqué de comparer les éléments qui ont été décrits sous le nom de corps de GRAHAM-SMITH aux granulations basophiles des hématies des très jeunes animaux et des sujets anémiques (1).

Les figures 31 à 35 représentent des hématies mouchetées de rats nouveau-nés; les figures 36 à 38, des hématies d'une souris nouveau-née; les figures 39 à 42, des hématies de bovidés fortement anémiés à la suite d'une atteinte de piroplasmose.

Certains éléments trouvés dans ces hématies (fig. 34, 35, 37) rappellent de très près les corps de GRAHAM.

Les hématies mouchetées sont généralement associées aux hématies nucléées dont elles paraissent dériver.

*

* *

(1) L'étude de ces granulations a fait l'objet d'un grand nombre de travaux qu'il nous est impossible de citer dans cette note. Deux opinions principales ont été émises quant au mode de formation de ces granulations : pour les uns, il s'agit d'une altération du protoplasme ; pour les autres, d'un reliquat des caryosomes des hématies de nouvelle formation. (Voir à ce sujet, dans le Traité d'histologie de Prenant, Bouin et Maillard, 1904, T. I, p. 563, la fig. 497, d'après Israel et Pappenheim, et la discussion qui a eu lieu en 1898 et 1899 à la Société de médecine interne de Berlin sur la nature et la signification des hématies à granulations basophiles).

Les corps de Graham sont-ils de nature parasitaire ?

Les auteurs qui ont résolu cette question par l'affirmative, se sont basés surtout sur l'aspect des corpuscules décrits par Graham-Smith. Il est certain que si ces éléments se présentaient, dans les préparations colorées au Giemsa, avec un caryosome très apparent, comme dans certaines des figures de Graham-Smith, l'idée qu'il s'agit d'hématozoaires endoglobulaires s'imposerait, mais nous avons dit plus haut que nous n'avions pas réussi à voir les noyaux de chromatine colorés en rouge représentés par Graham-Smith ; les autres observateurs qui ont étudié cette question n'ont pas été plus heureux que nous ; on constate seulement que les extrémités des bâtonnets se colorent plus fortement que la partie moyenne.

D'après Brumpt, les formes ayant l'aspect de diplobacilles impliquent une division par bipartition, et constituent la preuve principale de la nature parasitaire des corps de Graham. Si l'on étudie comparativement le sang des animaux ayant des corps de Graham, et celui d'animaux nouveau-nés ou fortement anémiés, on est frappé de voir que les granulations basophiles, certainement non parasitaires, trouvées chez ces derniers animaux présentent quelquefois des formes en diplocoques ou en diplobacilles très voisines de celles des corps de Graham, Les granulations basophiles des hématies se distinguent, d'après Brumpt, des corps de Graham par ce fait que, dans les frottis colorés au Giemsa, elles sont décolorées par le tannin-orange, ce qui n'a pas lieu pour les corps de Graham. Ce procédé de différenciation est loin d'être infaillible ; nous avons constaté plusieurs fois que des hématies mouchetées n'étaient pas décolorées par le tannin-orange.

Les corps de Graham ressemblent plus à des bactéries qu'à des protozoaires, et le *Bacillus Krusei* fournit un exemple d'un bacille parasite des hématies. L'aspect des hématies de la *Rana esculenta* envahies par le *B. Krusei* est d'ailleurs bien différent de celui des hématies contenant des corps de Graham ; les bacilles se creusent des vacuoles dans le protoplasme, et l'examen du sang, à l'état frais, décèle leur présence ; ils sont animés de mouvements rapides (1) ; rien de tel avec les corps de Graham.

Les essais d'inoculation des corps de Graham ont toujours échoué, non seulement entre animaux d'espèces différentes, mais

(1) A. Laveran, *Soc. de Biologie*, 13 mai 1899.

entre animaux de même espèce (*Microtus incertus*, FRANÇA; *Mus maurus*, LEGER).

L'expérience est difficile à faire sur des taupes qui vivent peu de temps en captivité. Nous avons pu cependant conserver pendant 14 jours une taupe à sang normal, qui avait été inoculée dans le tissu conjonctif sous-cutané avec le sang d'une taupe ayant des corps de GRAHAM. L'examen du sang de la taupe inoculée a toujours été négatif.

Des essais d'inoculation au rat et à la souris ont été également négatifs.

Négatifs aussi des essais de culture.

*
* *

Il nous paraît ressortir des faits exposés dans cette note que la nature parasitaire des corps de GRAHAM-SMITH n'est pas démontrée. Ces corps sont probablement de même nature que les granulations basophiles, si communes dans les hématies des animaux nouveau-nés ou chez les sujets anémiques; ils paraissent provenir de la désagrégation des noyaux des hématies de nouvelle formation.

Le fonctionnement du Parc vaccinogène de Bouaké du 10 mars au 31 décembre 1913

Par P. DELANOË (1).

Pendant l'année 1913, le Parc Vaccinogène de Bouaké, comme les années précédentes, muni d'un outillage aussi réduit que possible, a été constitué par quelques cases en paille, avec murs en banco et sol battu. Il a pu néanmoins, sans grandes difficultés, répondre aux besoins de la Colonie.

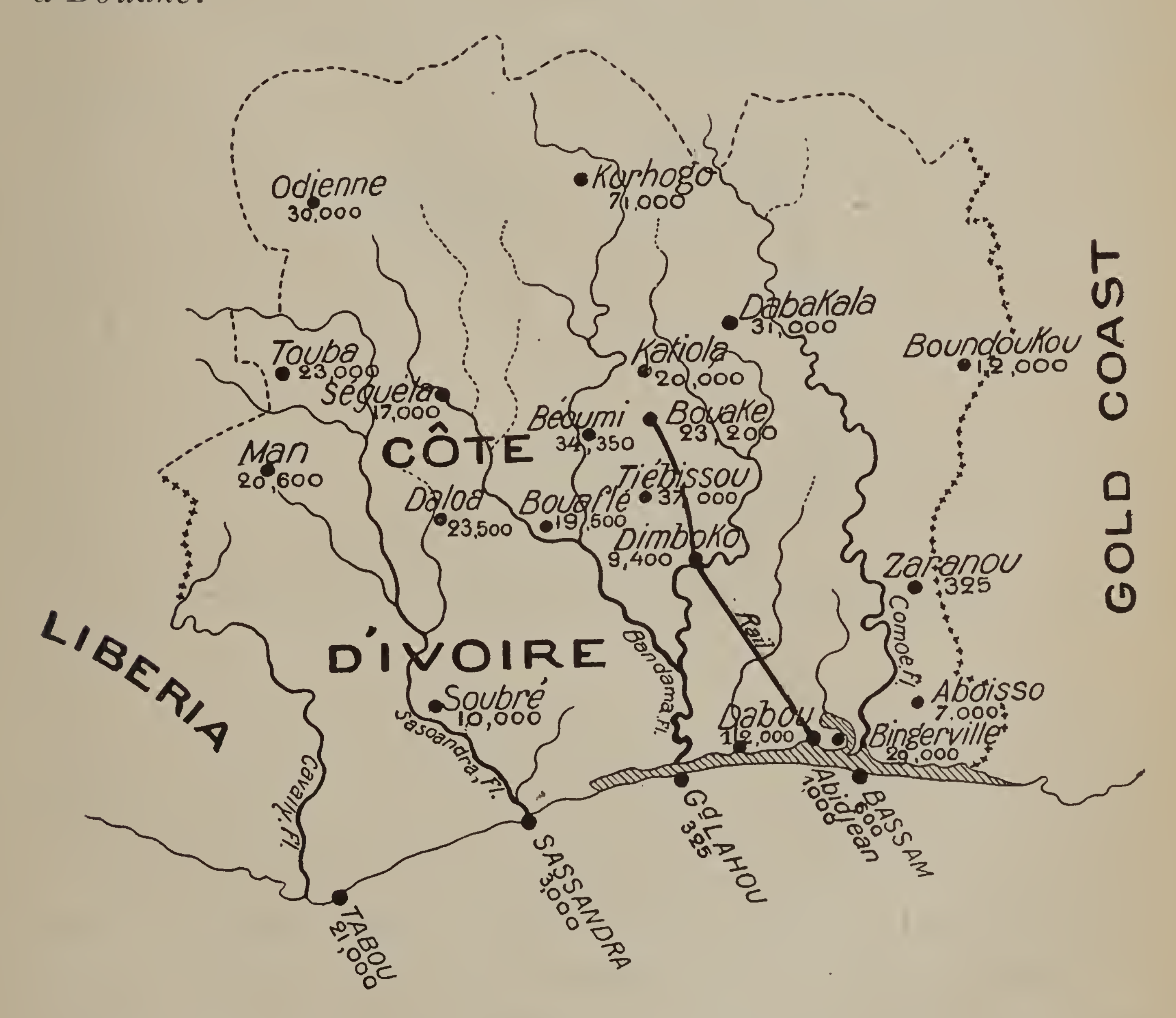
Du 10 mars au 31 décembre 1913, le Parc Vaccinogène a délivré 468.800 doses de vaccin : en *mars*, 16.000 doses; en *avril*, 29.000; en *mai*, 77.450; en *juin*, 32.300; en *juillet*, 31.300; en *août*,

(1) J'ai officiellement pris la Direction du Parc à la date du 10 Mars 1913. Cette publication est le Rapport Annuel que j'ai adressé à M. le Chef de service de santé.

26.500; en *septembre*, 62.500; en *octobre*, 77.500; en *novembre*, 89.950; en *décembre*, 26.300.

Nous avons délivré du vaccin à : *Korogho*, 71.000 doses; *Odienné*, 30.000; *Touba*, 23.000; *Boundoukou*, 12.000; *Dabakala*, 31.000; *Katiola*, 20.000; *Bouaké*, 23.200; *Béoumi*, 34.350; *Tiébissou*, 37.000; *Séguéla*, 17.000; *Man*, 20.600; *Daloa*, 23.500; *Bouaflé*, 19.000; *Dimbokro*, 9.400; *Toumodi*, 13.000; *Zaranou*, 325; *Soubré*, 10.000; *Tabou*, 21.000; *Sassandra*, 3.000; *Grand-Lahou*, 325; *Dabou*, 12.000; *Abidjean*, 1.000; *Bingerville*, 29.000; *Grand-Bassam*, 600; *Aboisso*, 7.000.

On peut donc rigoureusement dire que les points les plus différents de la *Côte d'Ivoire* se sont cette année ravitaillés en vaccin à *Bouaké*.



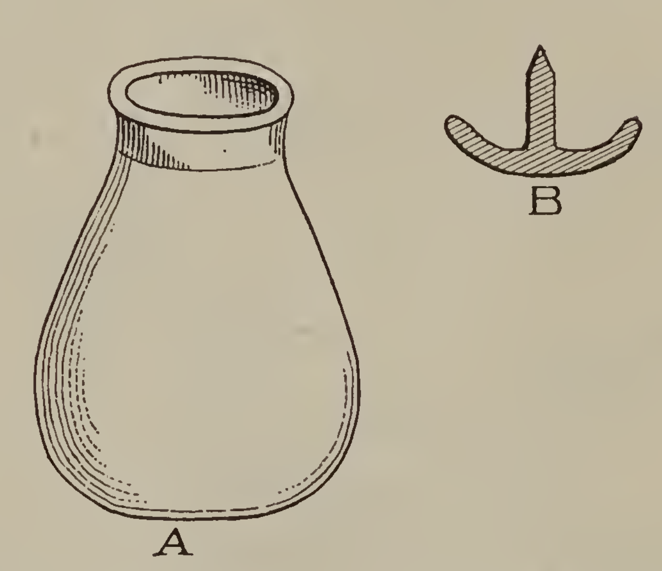
Sur la carte, les noms des différents Postes se trouvent indiqués avec écrits en dessous les nombres de doses de vaccin qui leur ont été délivrées.

Les demandes de vaccin ont été satisfaites dans le plus bref délai possible, souvent le jour même où elles étaient formulées.

MODE D'ENVOI DU VACCIN. — La pulpe vaccinale, finement broyée au mortier, a été expédiée dans des tubes de verre aux effilures fermées à la flamme d'un Bunsen à alcool.

Les tubes de vaccin ont été immergés dans un récipient rempli d'eau et dont la porosité est au préalable vérifiée.

Au lieu d'envoyer le vaccin dans des gargoulettes, nous préférons l'expédier dans de petits canaris indigènes, d'une contenance de 5 à 7 litres. A cela plusieurs avantages : aussi poreux que la gargoulette, le canari coûte bien moins cher : 0 fr. 75 au maximum, au lieu de 3 fr. 80. Il est en outre muni d'une ouverture suffisante pour permettre l'introduction de la main. Il est dès lors facile de ranger convenablement les tubes de vaccin dans le fond du récipient entre une double couche de ouate hydrophile et de les retirer sûrement intacts à l'arrivée.



A. Petit canari servant au transport du vaccin.
B. Le couvercle du canari vu en coupe transversale.

L'accumulation des tubes de vaccin dans une gargoulette à col forcément étroit les expose à être brisés au moment où on les retire par secousses plus ou moins brèves, et il y a trop de vaccin perdu de cette façon. Il n'y a qu'une moyen pour retirer sûrement des tubes de vaccin d'une gargoulette, c'est de la briser.

Les porteurs chargés de transporter le vaccin quittent le Parc à la tombée du jour. Ils ont l'ordre formel de ne marcher que la nuit ou le matin avant que l'ardeur solaire se fasse sentir. A chaque fois qu'ils rencontrent un marigot, ils doivent renouveler l'eau du récipient.

Ces prescriptions ne sont malheureusement pas toujours observées. Et des porteurs, malgré les rigueurs administratives, ne se gênent pas pour marcher en plein soleil.

Nous avons l'habitude de placer le récipient à vaccin dans une caisse complète, c'est-à-dire munie d'un couvercle susceptible de se rabattre, avec des trous dans le fond et les parois de manière à en faciliter l'aération. Ainsi sommes-nous certains qu'en cours de route, en cas de négligence de la part du porteur, les rayons solaires ne viendront pas échauffer directement l'eau qui contient le vaccin.

Pour les Postes que le Rail rapproche de *Bouaké,* tels que *Dimbokro, Abidjean, Bingerville, Bassam,* la caisse devient inutile et le vaccin peut parfaitement être expédié simplement dans une gargoulette ou un canari.

Depuis le mois d'août, sur la demande de M. le docteur Blanquier, le vaccin est expédié à *Touba,* à 10 jours de marche environ de *Bouaké,* sous forme de pustules entières, non broyées, mélangées à leur poids de glycérine. Alors que M. Le Campion, administrateur du Cercle de *Touba,* n'avait précédemment obtenu que des résultats négatifs avec le vaccin expédié sous forme de pulpe finement broyée, mon Collègue de *Touba* me fit officiellement connaître que le vaccin qui lui fut adressé au mois d'août lui avait donné « 98 % de succès » (1).

Par ces différences dans les résultats s'exprime l'importance du mode d'envoi.

Sur la demande de M. le Chef de Service de Santé, du vaccin fut dernièrement envoyé à *Man,* à 8 ou 9 jours de marche de Bouaké, sous forme de pustules entières.

J'estime que cette pratique mérite d'être généralisée à tous les Postes suffisamment éloignés de *Bouaké.*

La Vaccination chez les Bovidés du Baoulé-Nord. — Le vaccin que nous avons délivré provient uniquement de récoltes faites chez les génisses et les vaches du Cercle du *Baoulé-Nord.*

Le bétail bovin du *Baoulé-Nord* est constitué uniquement par des bœufs sans bosse, de petite taille, trapus, remarquables par leur rusticité et leur résistance aux trypanosomiases animales.

C'est à partir du mois d'octobre que j'ai utilisé les vaches aussi bien que les génisses, et cela dans le but de faciliter la tâche de l'administration qui a charge de fournir au Parc les animaux qui lui sont nécessaires.

(1) J'ignore les résultats obtenus par M. le Docteur Blanquier avec les envois ultérieurs de vaccin.

La vache du Baoulé est aussi sensible que la génisse du Baoulé au virus vaccinal. Sur 26 vaches soumises à la vaccination, aucune ne s'est montrée réfractaire. Sur 94 génisses, 7 n'ont pas donné de récoltes (1).

La vache fournit les récoltes les plus abondantes, la surface abdominale susceptible d'être vaccinée étant chez elle plus étendue. La récolte maxima obtenue chez la génisse a été de 80 g.; la récolte la plus élevée fournie par la vache a été de 135 g.

Nous donnons sous forme de tableau les quantités moyennes de vaccin obtenues par animal pendant les différents mois de l'année, à partir de mars.

	Bovidés vaccinés et sensibles	Quantités moyennes de vaccin par animal	Nombre de doses de vaccin correspondant aux moyennes des récoltes
Mars	6	41 gr.	4.100
Avril	9	44 —	4 400
Mai	9	39 —	3 900
Juin	14	35 —	3.500
Juillet	11	39 —	3.900
Août	7	41 —	4.100
Septembre	10	53 —	5.300
Octobre	13	70 —	7.000
Novembre	15	57 —	5.700
Décembre (1)	4	61 —	6.100

(1) Nous ajoutons que pendant le mois de janvier 1914, 6 animaux (3 génisses et 3 vaches) soumis à la vaccination ont fourni au total 305 grammes de vaccin, soit 50 grammes en moyenne par animal.

Nous pouvons donc dire que, quels que soient les saisons et les mois, les récoltes de vaccin sont toujours satisfaisantes à Bouaké. De plus, la température est si favorable qu'on peut fabriquer du vaccin à n'importe quel moment de l'année.

Bouaké est bien un centre vaccinogène de premier ordre.

Les récoltes ont eu lieu 4 à 5 jours pleins après l'ensemencement. Plus rarement, 6 jours après. Une fois, la récolte eut lieu

(1) Ces différences s'expliquent à mon avis moins parce qu'il y a des génisses naturellement réfractaires au virus vaccinal que parceque des génisses se vaccinent spontanément au Parc avant d'êtresacrifiées. J'ai pu me rendre compte bien facilement de cette vaccination spontanée. Une génisse est rasée le 6 Août. Six jours après, disséminées sur la surface de l'abdomen, de petites pustules parfaitement caractérisées. Inutile de dire que cette génisse a été constamment séparée des animaux en état de vaccination.

3 jours après. Il s'agit d'une génisse ensemencée le 9 juillet et récoltée le 12. Produit de la récolte : 40 g. de vaccin (3e passage par génisse).

Les scarifications sont faites perpendiculairement au grand axe de l'animal. Elles sont longues de 8 à 10 cm. Nous avons adopté le système des scarifications compliquées : 3 stries longitudinales striées par le travers par une série de petites scarifications transversales parallèles les unes aux autres. Les scarifications sont d'abord toutes faites ; après quoi, le vaccin y est inséré. Les scarifications compliquées sont de beaucoup supérieures aux scarifications simples : remarque qu'avaient faite avec moi MM. Sorel et Arlo.

Les pustules quand elles viennent d'être récoltées sont mélangées à leur poids de glycérine. Le tout est placé dans des flacons à large ouverture dont le bouchon de fermeture est paraffiné. Ces flacons sont conservés immergés dans l'eau d'un canari. On peut se rendre compte à la main que cette eau est constamment fraîche, surtout en période sèche. N'ayant pas de thermomètre convenable, je regrette de ne pouvoir donner la température exacte de cette eau.

Nous avons délivré du vaccin qui avait 15 à 20 jours de conservation en glycérine. Aux Postes éloignés comme *Touba,* nous avons envoyé du vaccin récolté depuis aussi peu de temps que possible, parfois du vaccin récolté le jour même : le vieillissement en glycérine se fait en cours de route.

C'est à la partie interne des cuisses et au niveau de la région inguinale que les lésions vaccinales évoluent avec le plus de rapidité et d'intensité. Aussi lorsque la semence est peu abondante, c'est tout autour des plis inguinaux que nous faisons rayonner les scarifications, de manière à obtenir le rendement maximum.

Une fois les récoltes faites, les soins les plus minutieux sont apportés, jusqu'à guérison complète, au traitement des plaies cutanées provoquées par les scarifications. Nous avons l'habitude de savonner chaque jour au savon de Marseille la région malade et de la laver ensuite au lysol à 1 %. Sans ces précautions, des lucilies, aux heures chaudes de la journée, viennent pondre sur les plaies ; les larves se développent en nombre et causent de tels dégâts que la mort peut en résulter.

Vaccin de Plessis-les-Tours. — Le Parc Vaccinogène reçoit

chaque mois du *Plessis,* près de *Tours,* 10 tubes de vaccin qui représentent 100 doses environ. Les 10 tubes parviennent d'abord à *Bingerville,* qui les envoie immédiatement à *Bouaké,* par un infirmier de service, dans une gargoulette pleine d'eau.

Ce vaccin, toutes les fois que la chose est possible, est porté sur génisses dès le lendemain de sa réception. Il convient, par prudence, d'utiliser à la fois deux génisses, à raison de 5 tubes par animal. En n'utilisant qu'une seule génisse pour les 10 tubes, on peut perdre la souche si l'animal ne donne pas de récolte : ce qui nous est arrivé en *mai.*

17 génisses ont été ensemencées avec le vaccin du *Plessis.* Sur ce nombre, deux génisses seulement n'ont pas donné de récoltes.

Les 15 autres génisses ont fourni au total 215 g. de vaccin, soit 14 g. environ par animal. On peut estimer que la récolte a été 28 fois plus abondante que la semence.

Ce résultat est d'autant plus remarquable qu'au dire de MM. SOREL et ARLO le vacin est expédié du *Plessis* à la Colonie par la Poste et sans précautions spéciales (1).

Les premières récoltes sur génisses, fournies par le vaccin du *Plessis,* nous ont servi presque uniquement de semence. Transportées à nouveau sur génisses ou sur vache, elles donnent un vaccin de deuxième passage qui est de tous points excellent. C'est ce vaccin qui a fourni entre les mains de M. BLANQUIER « 98 % de succès ». Essayé par moi à trois reprises différentes, il m'a les trois fois fourni des résultats excellents : en avril, 9 résultats positifs très nets sur 10 vaccinations ; et en juin et juillet 10 résultats positifs sur 10 vaccinations.

PASSAGES INTERMÉDIAIRES. — Les envois mensuels de *Plessis-les-Tours* contribuent à régénérer le vaccin. Les demandes ont cependant été si abondantes que nous avons dû pratiquer des passages intermédiaires soit par ânes, soit par chèvres.

Sur 10 ânes, 3 se sont montrés réfractaires. Les 7 autres ont fourni 165 g. de vaccin, soit en moyenne 23 g. par animal.

Tous les ânes mis au service de la Vaccination étaient trypanosomés et présentaient soit des trypanosomes dans le sang, soit de l'autoagglutination extrêmement nette des hématies (2). Il n'y a d'ailleurs pas d'ânes non trypanosomés à *Bouaké.* Ces ani-

(1) *Annales d'Hygiène et de médecine Coloniales,* 1912, n° 2, p. 325.

(2) Ce que M. BOUET désigne sous le terme de « plaquage » des hématies.

maux de bât proviennent du *Haut-Sénégal Niger*. Ils appartiennent aux dioulas qui font le trafic des marchandises.

Je n'ai rencontré que très rarement des pustules typiques chez l'âne. Les scarifications se recouvrent de croûtes jaunâtres qui ne rappellent en rien les lésions vaccinales proprement dites. Transporté sur génisse ou sur vache, ce vaccin d'âne donne pourtant naissance à des lésions parfaitement caractérisées.

Il n'est pas toujours facile de se procurer des ânes. En hivernage notamment, les pluies empêchent la descente des animaux. Ainsi nous fûmes amené à utiliser la chèvre.

Sur 16 chèvres, 2 se sont montrées réfractaires. 14 ont fourni au total 187 g. de vaccin, soit 13 g. en moyenne par animal.

Les lésions vaccinales chez la chèvre produisent une lymphangite en général moins accentuée que chez la génisse. Cependant au palper la chaleur de la peau paraît bien nette. Au-dessous des croûtes qui recouvrent les scarifications, se trouve une lymphe vaccinale toujours abondante. On la fait sourdre en plissant entre deux doigts une scarification prise dans sa longueur : les croûtes se craquellent et la lymphe apparaît abondante. Transporté sur génisse ou sur vache, le vaccin de chèvre donne naissance à des lésions parfaitement nettes.

RÉSULTATS. — En dehors de ce que je peux dire moi-même, je n'ai eu que peu de renseignements écrits sur la qualité du vaccin qu'a fourni le Parc de *Bouaké*. Et cependant, en pareille matière, seuls, à mes yeux, les renseignements fournis par d'autres que par moi ont de l'importance.

M. le Chef de Service de Santé, par lettre officielle en date du 16 août, s'exprime de la façon suivante : « Le vaccin que j'ai « essayé ici et qui a été prélevé sur votre envoi destiné à *Dabou* « m'a donné de nombreux succès ».

M. le médecin-major de 2e classe TESTE (1), qui spontanément a bien voulu me tenir au courant des résultats de ses inoculations, m'écrit par lettre du 13 septembre : « Pour le vaccin reçu avant « juin, je n'ai pas obtenu plus de 30 % de succès. Par contre, « pour juin et juillet, les résultats ont été plus satisfaisants. « J'ai enregistré une moyenne de succès de 72 %. Cette moyenne « est très bonne si on considère que les populations sont ici très

(1) Du poste de *Séguéla*, à 5 ou 6 jours de marche de *Bouaké*.

« variolées et aussi variolisées ; ce qui peut créer un milieu d'im-« munité relatif ».

Dans sa deuxième lettre du 12 novembre, le docteur TESTE m'écrit : « Le pourcentage des succès vérifiés est toujours satis-« faisant, mais forcément un peu variable suivant les régions « visitées (de 50 à 80 %) ».

Je rappelle que M. le docteur BLANQUIER, du Poste de *Touba*, a obtenu 98 % de succès avec le vaccin qui lui fut envoyé non broyé de *Bouaké* à la date du 27 août et que, par contre, M. l'Administrateur LE CAMPION, commandant le Cercle de *Touba*, n'a obtenu que des résultats négatifs avec le vaccin qui lui fut expédié broyé, à deux reprises différentes, pendant les mois de *mars* et d'*avril*.

M. de RAVEL, chef du district de *Bouaké*, a bien voulu me fournir sous forme de tableau les résultats suivants :

Vaccinations pratiquées en :	Noms des tribus vaccinées	Chiffre de la population	Les résultats ont été constatés chez :	Pourcentage
Février	Saafoués	7.759	300 personnes	88 o/o
Mai	Pahris	5.242	300 —	92 —
Septembre . . .	Ahris	7.750	600 —	90 —
Octobre . . . } Novembre . . . }	Bros	15.804	1.000 —	95 —

(1) M. de Ravel estime avoir vacciné la population toute entière, sauf 2 à 3 o/o environ.
Les vaccinations ont été faites au moment du recensement nominatif.

(*Travail du Parc Vaccinogène de Bouaké*).

Ouvrages reçus

PERIODIQUES.

American Journal of tropical diseases, t. I, n° 7.

Archiv für Schiffs-und Tropen-Hygiene, t. XVIII, n°s 4, 5.

Arquivos de Higiene et Patologia exoticas, t. IV.

British medical journal, n°s 2772 à 2775 des 14, 21, 28 fév.; 7 mars 1914.

Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indochine, t. V, n° 1,

Indian journal of medical research, t. I, n° 3.

Internationales Centralblatt für die Tuberkulose-Forschung, t. VIII, n° 3.

Journal of the Royal army medical corps, t. XXII, n° 3.

Journal of tropical medicine and hygiene, t. XVII, n°s 4, 5.

Memoirs of the Department of agriculture in India. — Veterinary, t. I, n° 4.

Memorias do Instituto Oswaldo Cruz, t. V. n° 3.

Pediatria, t. XXII, n° 2.

Review of applied entomology. — Medical, t. II, n° 2. — *Agricultural*, t. II, n° 2.

Revue Scientifique, 14, 21, 28 février, 7 mars.

Tribuna medica (Rio de Janeiro), t. XIX, n° 23.

Tropical diseases bulletin, t. II, n° 12 et table, t. III, n°s 1, 2, 3, 4.

Tunisie médicale, t. IV, n°s 1, 2.

VOLUMES ET BROCHURES.

L. Cazalbou. Sur l'évolution culturale des dermatophytes.

A. J. Chalmers et W. R. O'Farrell. The Trichonocardiases. Epidemic Trichonocadiasis.

H. Fraser et A. T. Stanton. Unpolished rice and the prevention of beriberi.

Proceedings of the 3rd all-India sanitary conference.

Claus Schilling. 7 brochures.

Liste des échanges

American Journal of tropical diseases and preventive medicine.
American Society of Tropical Medicine.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticos (Lisbonne).
Archivos do Instituto Bacteriologico Camara Pastana.
Bibliographie protozoologique du Concilium bibliographicum.
British medical Journal.
Bulletin agricole du Congo Belge.
Bulletin de la Société médico-chirurgicale d'Indochine.
Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlands-Indië.
Indian Journal of medical research.
Internationales Centralblatt für die Gesamte Tuberkulose-Forschung.
Journal of the London school of tropical medicine.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Lepra.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).
Pediatria.
Philippine Journal of Science (B. Medical Sciences).
Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galle du Sud.
Revue scientifique.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).
Tropical Diseases Bulletin.
Tropical veterinary bulletin.
Veterinaria e zootechnia.

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.

Tome VII. 1914 N° 4.

BULLETIN
de la Société
DE
Pathologie Exotique

SIÈGE DE LA SOCIÉTÉ : INSTITUT PASTEUR, PARIS.



Séance du 8 avril 1914

PARIS
MASSON & Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, Boulevard Saint-Germain (6e)

Le BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE paraît 10 fois par an 15 jours après chaque séance, qui a lieu le 2e mercredi du mois, sauf en août et septembre. Il forme tous les ans un volume de plus de 600 pages

Années 1908 à 1913 — Prix de chaque volume broché : **15** francs.

A partir de 1914 le prix de l'Abonnement est : *France*, **18** fr. ; *Union postale*, **20** fr

SOMMAIRE DU NUMÉRO 4

Séance du 8 avril 1914

Voir la suite du sommaire page V de la couverture

PRIX DES TIRAGES A PART

Avec titre de l'article sur la couverture

	Pour 50 ex.	Pour cent ex.
4 pages et couverture	5 fr.	7 fr.
8 pages et couverture	7 fr.	9 fr.
12-16 pages et couverture.	10 fr.	13 fr.

Les frais d'expédition se paient en plus.

Les auteurs sont priés d'indiquer sur leurs manuscrits le nombre de tirés à part qu'ils désirent recevoir. Ceux qui habitent hors de France, sont priés d'envoyer, avec leurs communications, le prix du tirage à part en un mandat au nom de MM. BARNÉOUD et Cie imprimeurs, à Laval (Mayenne).

PRÉSENTATION

COMMUNICATIONS

Voir la suite du sommaire page XII de la couverture

AVIS IMPORTANT

EXTRAIT DU RÈGLEMENT

Art. 19. — Les communications ne doivent pas durer plus de quinze minutes. Les observations et les reponses aux observations ne doivent pas dépasser chacune plus de cinq minutes.

Art. 23. — Ne sont insérés dans les bulletins que les notes ou mémoires qui ont été présentés en séance publique.

Art. 24. — *Les notes et mémoires doivent être remis aux Secrétaires généraux aussitôt après la communication faite.*

Art. 25. — Les notes seront publiées dans le Bulletin du mois. Elles ne doivent pas dépasser en étendue : 1° pour les membres de la Société (y compris les membres correspondants), 4 pages d'impression ; 2° pour les personnes ne faisant pas partie de la Société, 3 pages ;

Des mémoires pourront être publiés, après avis favorable du Bureau de la Société, soit en entier, soit par fraction, autant que possible dans le volume de l'année.

Art. 26. — Les observations faites en séance par les membres de la Societé seront publiées à la suite des notes qui y ont donné lieu. Elles ne devront pas dépasser 2 pages d'impression.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 8 AVRIL 1914.

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN, PRÉSIDENT.

A l'occasion du Procès-verbal

M. A. Laveran. — Notre Collègue M. le Dr Ayres Kopke m'a écrit pour me demander de faire les rectifications qui suivent au sujet du travail publié par MM. Heckenroth et Blanchard dans le numéro de janvier de notre Bulletin. M. A. Kopke n'a pas injecté sous l'arachnoïde 6 cm³ d'une solution à 6 p. 1000 de néosalvarsan, mais 10 cm³ d'une solution à 1,5 p. 1000 de ce produit. Il n'a pas dit que ces injections sous-arachnoïdiennes avaient causé la mort; un de ses malades, le n° 113, qui avait reçu l'injection sous-arachnoïdienne le 10 janvier 1913 est mort le 14 avril suivant; l'autre malade, le n° 114, qui avait reçu l'injection le 24 décembre 1912 est mort le 7 mai 1913. Chez ce dernier malade, une ponction lombaire faite le 26 avril 1913, quatre mois après l'injection sous-arachnoïdienne, a révélé encore l'existence de trypanosomes. Le travail complet de M. A. Kopke a paru dans le numéro du 14 septembre 1913 de la *Medicina contemporanea;* MM. Heckenroth et Blanchard n'avaient eu probablement à leur disposition qu'une analyse incomplète du travail.

M. Heckenroth. — Au moment de la rédaction de notre note à Brazzaville, nous n'avions pas encore entre les mains le mémoire original de M. Kopke. Nous n'avions eu connaissance de ses résultats que par une analyse des travaux du congrès international de Londres.

Nous regrettons de nous être servi d'un document évidemment inexact et nous prenons acte de la remarque de M. Kopke.

Correspondance

M. Bridré, nommé membre titulaire à la séance de mars, adresse ses remerciements à la Société.

Alcoolisme en Afrique

M. A. Laveran. — Jai reçu deux documents très intéressants au point de vue de l'alcoolisme chez les indigènes de l'Afrique occidentale et de l'Afrique équatoriale française.

Le premier de ces documents qui est une publication du Gouvernement général de l'Afrique occidentale française a pour titre : *Note sur l'alcoolisme en Afrique occidentale française et sur les mesures propres à restreindre la consommation des spiritueux.*

L'Auteur de cette Note qui, en réalité, constitue un excellent Rapport, passe d'abord en revue les déplorables conséquences de l'abus des boissons alcooliques sur la population indigène : diminution de la natalité, dégénérescence de la race, accroissement du nombre des aliénés et de la criminalité, progrès rapides de la tuberculose, dépopulation ; il examine ensuite les mesures à prendre pour lutter contre ce fléau. Parmi les mesures préconisées, il faut citer les suivantes : prohiber, dans toutes les colonies où cette interdiction n'a pas été prononcée, la vente de l'absinthe aux indigènes ; constituer, dans toutes les régions où l'alcool de

traite n'a pas encore pénétré, des zones de prohibition absolue; imposer des patentes très lourdes, même dans les centres Européens aux boutiquiers détaillant de l'alcool.

La Société de pathologie exotique qui s'intéresse vivement à cette question, vitale pour nos Colonies, de la lutte contre l'alcoolisme, apprendra avec plaisir que ce programme a reçu l'unanime approbation du Conseil de Gouvernement de l'A. O. F. et que M. le Gouverneur général a invité les Lieutenants-Gouverneurs à le mettre aussitôt que possible en application.

Le deuxième document est une *Pétition des Européens habitant le Gabon demandant au Parlement la prohibition de l'alcool dans la Colonie*.

M. le Capitaine BORDAGE qui m'adresse cette pétition m'écrit qu'il est urgent d'obtenir la prohibition complète de l'alcool au Gabon et dans toute l'Afrique équatoriale française; la population indigène disparaît avec une rapidité effrayante; le mal est d'autant plus grand qu'il n'y a pas un habitant par kilomètre carré dans l'Afrique équatoriale française; il est à craindre que la main-d'œuvre indigène, indispensable à la colonisation dans ces régions, fasse bientôt défaut. Parmi les maladies qui assaillent les indigènes, aucune, même la maladie du sommeil, n'est aussi terrible que l'alcoolisme et, ce fléau, nous pouvons y mettre fin immédiatement. La prohibition de l'alcool dans la Colonie du Gabon s'impose. M. le Capitaine BORDAGE demande à la Société de pathologie exotique d'appuyer la Pétition des Européens habitant le Gabon.

Je propose à la Société d'émettre le vœu que des mesures rigoureuses soient prises dans l'Afrique équatoriale française pour arrêter les ravages que l'alcoolisme fait dans la population indigène.

La proposition est adoptée.

Présentation

LE SECRÉTAIRE GÉNÉRAL. — J'ai l'honneur de présenter à la Société, au nom des auteurs, le traité de W. S. PATTON et F. W. CRAGG intitulé *A Text Book of Medical Entomology*.

Ce beau volume de plus de 700 pages, illustré de figures nombreuses, est un traité complet d'Entomologie pratique à l'usage des médecins et biologistes tropicaux. La systématique, la biologie, l'anatomie, les procédés d'études et d'élevage des arthropodes suceurs de sang ou convoyeurs d'affections tropicales, y sont traités dans le détail. Une liste bibliographique annexée aux principaux chapitres permet une documentation plus étendue. Ce livre rendra de grands services aux personnes non familiarisées avec l'étude particulière des insectes.

Décès de M. A. Conor

LE PRÉSIDENT. — J'ai le grand regret d'avoir à annoncer la mort d'un de nos Correspondants; M. le D[r] CONOR, médecin-major de 1[re] classe à l'hôpital militaire du Belvedère, à Tunis, Sous-Directeur de l'Institut Pasteur de Tunis, vient de succomber à une maladie infectieuse contractée au laboratoire; il n'était âgé que de quarante-deux ans.

On doit au D[r] CONOR une série déjà longue de travaux qui ont été publiés soit dans le Bulletin de notre Société, soit dans les Archives de l'Institut Pasteur de Tunis; je devrai me contenter de rappeler celles de ces publications qui présentent le plus d'intérêt.

Notre regretté Collègue a étudié, dans plusieurs notes ou mémoires, la répartition de la bilharziose en Tunisie et le mode de propagation de la maladie; il avait exploré avec soin les foyers de Gafsa, de Nefzaoua et du Djerid.

Ses études sur la fièvre boutonneuse en Tunisie, sur la dysenterie amibienne, sur la blastomycose humaine en Tunisie, sur la bactériologie de l'épidémie tunisienne de choléra en 1911, sur la fièvre méditerranéenne chez différents animaux, sont très intéressantes.

En collaboration avec notre Collègue Ch. NICOLLE, CONOR a fait d'importantes expériences sur le virus de la leishmaniose naturelle du chien; et, en collaboration avec MM. NICOLLE et

Conseil, des recherches de haute valeur, et d'une grande hardiesse, sur l'injection intraveineuse du vibrion cholérique vivant et sur l'inoculation intraveineuse à l'homme des bacilles typhiques morts.

L'année dernière, l'Académie de médecine a récompensé les travaux de Conor sur la pathologie tunisienne en décernant le prix Monbinne à leur auteur.

Le mois dernier, notre malheureux Collègue a été décoré de la Légion d'honneur, sur proposition spéciale, récompense bien méritée de son dévouement à la science.

Travailleur infatigable, observateur sagace, très instruit, et très consciencieux, Conor semblait pouvoir envisager l'avenir avec confiance au point de vue de sa carrière militaire et de son œuvre scientifique, si bien commencée ; la mort a ruiné hélas ! un espoir qui semblait si légitime.

Au nom de la Société de pathologie exotique, j'adresse des condoléances bien sincères à la famille si éprouvée du Dr Conor et à notre Collègue, le Dr Ch. Nicolle, Directeur de l'Institut Pasteur de Tunis, qui perd, en même temps qu'un collaborateur précieux, un ami dévoué.

COMMUNICATIONS

Priorité de la découverte du bacille du phagédénisme tropical et de la pourriture d'hôpital

Par A. LE DANTEC.

Dans la séance de la Société de pathologie exotique du 11 février dernier, M. BLANCHARD a fait une intéressante communication sur les *inoculations expérimentales de l'ulcère phagédénique tropical*. Au début de sa communication M. BLANCHARD a rappelé que l'association fuso-spirillaire avait été décrite par VINCENT-LE DANTEC. Immédiatement après la communication de M. BLANCHARD, M. VINCENT a protesté contre l'association de mon nom au sien dans la découverte des microbes de l'ulcère phagédénique des pays chauds. En réalité j'ai vu et décrit le premier le bacille de l'ulcère phagédénique des pays chauds ; M. VINCENT a vu et décrit le premier le spirille qui est à tort appelé en Allemagne *Spirochœta Schaudinni*. Il est donc logique comme l'a fait M. BLANCHARD d'associer les noms de LE DANTEC et VINCENT pour désigner l'association bi-microbienne qui caractérise le phagédénisme tropical des plaies.

Je vais esayer dans cette note de dégager la vérité en exposant simplement les faits. Une question préjudicielle doit cependant être tranchée. Doit-on considérer le *phagédénisme des pays chauds* comme identique à la *pourriture d'hôpital?* La très grande majorité des auteurs répond oui ; cependant il n'y a pas unanimité. Tenons cette identité comme un fait généralement établi et faisons remarquer que les dénomination d'*ulcère phagédénique des pays chauds*, d'*ulcus tropicum* étaient employées dans la pathologie coloniale, tandis que le terme *pourriture d'hôpital* était usité dans la pathologie métropolitaine. On comprend combien cette terminologie différente était propre à entretenir la confusion dans une question déjà embrouillée par elle-même.

Ce premier point étant établi, arrivons à la question de la priorité de la découverte du bacille de l'ulcère phagédénique des pays chauds. Il est bien entendu que le bacille étant seul en cause, je laisserai complètement de côté l'étude du spirochète dont la recherche dans l'ulcère phagédénique des pays chauds exige certaines précautions et l'emploi de forts grossissements dont nous ne disposions pas à cette époque lointaine de la bactériologie.

1) *Découverte du bacille phagédénique à la Guyane.* — En 1884, il y a juste trente ans, me trouvant en service au pénitencier du Maroni en Guyane française, j'eus la bonne fortune d'assister à une véritable épidémie d'ulcères phagédéniques qui sévissait sur les forçats. Je fus frappé de la présence d'un exsudat caractéristique à la surface des plaies et j'eus l'idée d'examiner cet exsudat au microscope, après coloration par les couleurs d'aniline. J'y découvris une nuée de bacilles mesurant en moyenne 7 à 12 μ de long, mais on y voyait aussi des formes filamenteuses mesurant jusqu'à 45 μ de long. Une piqûre faite à l'index me démontra que le microbe n'envahit pas la circulation générale. Comme ce bacille se rencontrait d'une façon constante dans les exsudats des plaies phagédéniques aussi bien au Maroni qu'à Cayenne, je ne tardai pas à le considérer comme la cause probable de la maladie. Je fis de nombreuses préparations et j'en adressai quelques-unes au Ministère ds la Marine (dont relevait alors le Corps de santé exerçant aux colonies) en même temps qu'un article destiné aux *Archives de médecine navale*. Mon article était intitulé : *Origine microbienne de l'ulcère phagédénique des pays chauds*. Il fut publié dans le numéro des *Archives de médecine navale* de juin 1885 et un compte rendu détaillé parut dans la *Gazette médicale de Paris* du 20 mars 1886, p. 137.

2) *Avis donné par* M. Roux *en 1885 sur mes préparations.* — A la réception de mes préparations, on fut fort embarrassé au Ministère de la Marine, car n'oublions pas que nous sommes au début de l'ère microbienne clinique ; on prit le parti le plus sage, c'est de demander l'avis d'un micrographe compétent. On soumit donc mes préparations à l'examen du Dr Roux qui était alors, si je ne me trompe, préparateur de Pasteur, au laboratoire de la rue d'Ulm. M. Roux conclut en disant *qu'il est très probable que le bacille prédominant dans tous les cas d'ulcère est la cause de la maladie ; en tous les cas, en attendant que la preuve soit faite*

par l'inoculation de cultures pures, il est important de signaler la présence de ce bacille.

Ne voulant pas abuser de l'hospitalité du *Bulletin de la Société de pathologie exotique,* je renvoie le lecteur, pour plus amples renseignements, à mon Précis de Pathologie exotique où j'ai publié *in extenso* mon travail original et la note de M. Roux (*Précis de pathologie exotique,* 3e édition, t. II, p. 509). On y trouvera du reste aussi le travail de Vincent dont nous parlerons dans un moment.

3) *Présence du bacille confirmée dans d'autres colonies.* — La publication de mon travail dans les *Archives de médecine navale* ne tarda pas à susciter des recherches de contrôle dans les autres colonies françaises.

Clarac le premier constata la présence du bacille dans les ulcères phagédéniques de la Martinique. Il publia une courte note dans les *Archives de médecine navale* (Note sur l'ulcère phagédénique. *Arch. méd. nav.,* 1886, p. 234).

« J'ai eu l'occasion, dit-il, de rencontrer un bacille qui semble être le même que celui signalé par M. Le Dantec (examen fait avec l'objectif 3 Vérick et l'objectif 7 Hartnack). Dans le premier cas les bacilles étaient rares, la plaie avait déjà été traitée par les antiseptiques ; dans le second cas, ils sont en très grand nombre. »

P. Petit apporte une nouvelle confirmation à Mayotte (Note sur l'ulcère phagédénique des pays chauds, *Arch. méd. nav.,* 1886).

Voici comment débute le travail de P. Petit :

« La monographie récemment parue dans le Dictionnaire encyclopédique sur les ulcères due à la plume d'un de nos collègues, ne mentionne pas le travail publié par le Dr Le Dantec dans les Archives du 15 juin 1885 sous le titre *Origine microbienne de l'ulcère phagédénique des pays chauds.* Ce titre constitue assurément à lui seul une conclusion insuffisamment appuyée par l'auteur ; nous tenons cependant à rendre justice à l'exactitude des faits qu'il avance, et bien que nous n'ayons encore pu remplir, au sujet d'une question aussi intéressante, les exigences actuelles des démonstrations bactériologiques, nous croyons bon de publier dès aujourd'hui, tels quels, les résultats de nos propres observations. Tout en offrant des particularités nouvelles, ils ont surtout pour avantage de vérifier à Mayotte ce qui a été vu à la Guyane et d'encourager de nouvelles recherches en d'autres points de la zone tropicale. »

Boinet reprend la question au Tonquin et publie dans le *Lyon médical* (3 février 1889, p. 157) un travail qui a pour titre : *Recherche sur le micro-organisme pathogène de l'ulcère phagédénique*

observé au Tonquin. L'article de Boinet commence par l'historique suivante :

Historique. — « Les premières recherches sur l'origine microbienne de l'ulcère phagédénique des pays chauds remontent à Le Dantec (*Arch. méd. nav.*, nov. 1885) qui signale dans le putrilage pris au fond des ulcères de transportés arabes à la Guyane un bacille variant du diamètre d'un globule rouge à celui d'un globule de pus. »

Ainsi donc dans des points différents de la zone tropicale (Martinique, Mayotte, Tonquin) on retrouve dans l'ulcère phagédénique un bacille qui ressemble à celui que j'ai décrit à la Guyane. Tous les auteurs loyalement reconnaissent que j'ai été le premier à signaler ce bacille dans l'ulcère phagédénique des pays chauds.

Travail de M. Vincent *sur la pourriture d'hôpital.* — En 1896, à Alger, Vincent, rencontrant pour la première fois du phagédénisme tropical chez des convoyeurs arabes rentrant de la campagne de Madagascar, considéra l'affection comme étant de la pourriture d'hôpital. Ainsi, ce que dans les colonies on appelait couramment *phagédénisme* des plaies était dénommé *pourriture d'hôpital* dans les pays tempérés.

Vincent décrivit comme bacille de la pourriture d'hôpital le bacille qu'il rencontra en quantité considérable dans les plaies. Ce bacille mesure 4 à 8 μ de long sur 1 μ de large, mais il offre aussi des formes plus courtes et des formes filamenteuses. Son aspect rappelle un peu celui du vibrion septique ; toutefois les extrémités du bâtonnet ne sont pas nettement carrées comme celles du vibrion de Pasteur, elles sont amincies ou arrondies. Les formes d'involution ne sont pas rares, surtout chez les malades soumis aux pansements antiseptiques. Les bacilles vacuolaires et déformés en fuseaux, à bouts amincis, sont alors assez semblables à une espèce bacillaire non cultivable que l'on rencontre quelquefois dans certaines angines diphtéroïdes. À côté du bacille, Vincent signale la présence fréquente (40 fois sur 47 cas) d'un spirille. (*Ann. Inst. Past.*, 1896).

Travail de Keysselitz et Mayer *sur l'Ulcus tropicum.* — Depuis le travail de Vincent, d'autres détails complémentaires ont été signalés dans la structure du bacille phagédénique. Keysselitz et Mayer (*Arch. f. Schiffs und Trop. Hyg.*, mars 1909), employant le Giemsa dans la coloration des frottis, ont montré qu'il existe, dans le protoplasma des bacilles, non seulement des vacuoles, mais encore des grains rouges de chromatine. Les bacil-

les fusiformes observés pour la première fois par LE DANTEC dans l'ulcère tropical, affectent, disent-ils, deux types distincts qu'on reconnaît à leur forme et à leur capacité tinctoriale vis-à-vis du Giemsa. Le type n° 1 est long de 3 à 12 μ, il présente à sa partie moyenne un renflement en fuseau, il se colore en violet foncé et présente dans son protoplasma des zones claires et des graines de chromatine. Le type n° 2 est moins long et moins large que le type n° 1. Le Giemsa lui donne une jolie coloration bleue avec grains chromatiques à l'intérieur.

Telle est en raccourci l'histoire du bacille de l'ulcère phagédénique que j'ai cherché à rendre le plus claire possible.

Conclusions. — J'espère avoir apporté des preuves démontrant que j'ai été le premier à signaler dans l'ulcère phagédénique des pays chauds la présence d'un bacille de grandeur variable, mais mesurant de 7 à 12 μ dans ses formes moyennes. Ces bacilles sont en nombre tellement considérable qu'ils forment de vraies nuées (c'est l'expression dont je me suis servi) dans les préparations. Ils étaient donc faciles à observer même à des faibles grossissements. Mes descriptions, complètes avec les moyens dont on disposait à cette époque, étaient incomplètes au moment où VINCENT, onze ans après, reprit la question avec des instruments et une technique plus perfectionnés. De même le travail de VINCENT nous paraît incomplet aujourd'hui que nous possédons des moyens de coloration plus délicats. Et demain quand on pourra rapidement cultiver ces microbes, nos travaux d'aujourd'hui paraîtront enfantins. N'est-ce pas là le propre de l'évolution de la science ? Chacun apporte sa pierre à la construction de l'édifice. Cette pierre a été travaillée avec les moyens propres à chaque époque, mais supprimer cette pierre sous prétexte qu'elle n'est pas de l'époque contemporaine me paraît souverainement injuste.

Je conclus en disant : si, comme tout porte à le croire, le phagédénisme des pays chauds et la pourriture d'hôpital ne sont qu'une seule et même affection, je réclame la priorité de la découverte du bacille spécifique.

M. VINCENT. — Mon Collègue, M. LE DANTEC, sait quelle haute estime et quelle sympathie j'ai pour lui. Il me permettra cependant de ne pas partager son avis dans la question de priorité qu'il a soulevée. Il y a lieu de se reporter au mémoire, le seul du reste, qu'il a fait paraître en 1885 dans les *Archives de Médecine Navale*.

Dans celui-ci, il dit avoir observé, dans un certain nombre de cas d'Ulcère phagédénique, « une nuée de bacilles, en nombre très considérable, immobiles, quelquefois recourbés », dont les dimensions, de 7 à 12 μ, atteignent, quoique moins souvent, 45 μ. En même temps, il signale dans les préparations, ce qu'il appelle des « spores » de ce bacille.

A cela — *et exclusivement à cela* — se ramène sa description. Je n'ai point manqué de rappeler précédemment son travail, et je le fais encore aujourd'hui. Mais il convient de le ramener à ses justes limites. Il n'a défini aucun des caractères spécifiques du microbe qu'il a observé.

La conclusion essentielle (au point de vue qui nous occupe) de ce mémoire est, d'ailleurs, la suivante : « L'ulcère phagédénique des pays chauds est *probablement* d'origine bacillaire ».

Je pourrais m'en tenir là.

M. Le Dantec, qui, non seulement, n'a pas signalé les caractères tout à fait particuliers du Bacille fusiforme, prête, au bacille, des dimensions qui n'ont jamais été observées, même exceptionnellement. Enfin il signale (p. 450) des spores à ce bacille : or le *Bac. fusiformis* n'a jamais de spores. Mon très estimé collègue n'a donc donné aucune description de ce microbe ; certains détails morphologiques importants ne répondent même pas à celui du Bac. fusiforme. Il n'a pas poursuivi, d'ailleurs, depuis cette époque, de nouveaux examens, il n'a pas fait d'essais de culture ou d'inoculation à l'homme ou aux animaux.

Comment, dès lors, baser une revendication de priorité sur une description vague et non conforme à la morphologie réelle du bacille et sur la conclusion aussi restrictive qu'il a formulée : l'ulcère des pays chauds « est *probablement* d'origine bacillaire ? »

Il n'est point douteux que, lorsque mes publications sur la Pourriture d'Hôpital, l'Angine ulcéreuse, la Stomatite fuso-spirillaire, le Noma, etc. (1), ont paru. M. Le Dantec n'ait pensé à raccorder avec ma description bactériologique, ce qu'il avait vu dans ses préparations d'Ulcère phagédénique. On en trouve la preuve dans les deux éditions de son excellent *Traité de Pathologie exotique*. Mais tout ce qu'il a noté avec précision dans ce dernier ouvrage (coloration par la méthode de Gram, caractères du bacille,

(1) H. Vincent, *Académie de Médecine*, 28 janvier 1896. Id. *Annales de l'Institut Pasteur*, 25 octobre 1896, *etc., etc.*

inoculations, essais de culture, etc.) n'est que le résumé de mes propres recherches.

Un autre côté de la question n'a d'ailleurs pas été soulevé, qui est cependant, dans l'espèce, le plus important.

Contrairement à ce que dit M. LE DANTEC, le bacille que j'ai appelé fusiforme et qui appartient au genre *Clostridium*, n'est pas à proprement parler, l'agent exclusif de la Pourriture d'Hôpital. Cette maladie, ainsi que celles que j'ai étudiées (Stomatite, Angine, etc.), résulte de l'infection due à la symbiose très caractéristique de *Spirochæta Vincenti* avec *Bacillus fusiformis*. Le spirochète qui lui est associé et que j'ai également découvert, ne peut pas se développer sans le secours du Bac. fusiforme dont j'ai également le premier donné la description. Le spirille ou spirochète n'a pas été signalé non plus par M. LE DANTEC. Or, ce spirochète joue, dans l'étiologie de la maladie, un rôle aussi important que le Bacille fusiforme. Il lui est associé en nombre prodigieux et, souvent, en quantité bien plus abondante que le bacille en fuseau. Même alors qu'on le croit absent, les recherches nouvelles ont montré que le spirochète pullule au fond de la plaie et dans les tissus. Ainsi que je l'ai signalé, c'est surtout à ce germe qu'est dû le processus ulcéreux et nécrosant. Cette symbiose fuso-spirillaire, si spéciale, on pourrait dire unique, car elle n'a pas sa pareille en pathologie humaine ou animale, est donc très caractéristique.

Mon très estimé collègue ne l'a pas davantage observée ni décrite.

Il ne saurait donc être douteux que sa réclamation de priorité ne peut être considérée comme fondée.

Sur l'étiologie de la Sprue

Par A. DISTASO.

Il nous semble intéressant de signaler aux chercheurs les résultats obtenus par la vaccinothérapie sur un malade souffrant de Sprue.

Tout en étant un cas isolé — on connaît les difficultés de se procurer le matériel — il ne perd pas pour cela de valeur. Les

caractères cliniques étaient tout à fait classiques pour cette maladie, les selles étaient acides, mousseuses (1).

Nous croyons important cependant de donner brièvement une description d'un frottis de selles, coloré au Gram et à la fuchsine. On y voit notamment le *B. bifidus* (il est en majorité), des *acetogenes* et quelques rares coccobacilles Gram-négatifs. Un bactériologiste, ignorant la provenance de ces selles, les prendrait pour celles d'un enfant nourri au sein.

Les ensemencements sur plaques de Drigalski donnent quelques rares colonies de Bacille coli et une grande quantité des colonies appartenant à deux groupes très distants (2). L'un se rattachant au groupe du *Lactis aerogenes,* l'autre à celui du *Friedländer* et dont les caractères sont les suivants.

Sur les milieux solides, l'aspect du *Friedländer.* Dans les milieux à glucose, lactose, mannite, raffinose, lévulose, il y a production d'acide et de gaz.

Il est sans action sur les saccharose, dulcite et salicine. Le milieu de Petruski est acidifié.

Le lait est coagulé, mais après quelques jours on voit que la caséine a été digérée à la surface et qu'il y a des fentes le long du coagulum. Il y a apparition d'un liquide trouble. Dans les milieux au tryptophane, il y a production d'indol. Ce microbe est immobile. Dans l'agar-rouge-neutre, il se produit de l'acide et du gaz. Quant à la fluorescence, elle est négligeable.

Nous avons préparé le vaccin avec ce microbe et le Dr Ham, que nous remercions vivement, s'est chargé des injections au malade. Après la première injection de 5 millions de microbes le

(1) Il n'y a que la Sprue qui a ce caractère particulier de la flore et cette réaction très acide des selles. Il y a bien d'autres troubles intestinaux se présentant dans des conditions pareilles et donnant à l'ensemencement des microbes semblables à celui que nous décrirons bientôt. Il est bien probable que cet agent pathogène trouble tout d'abord le mécanisme des sécrétions digestives et principalement celui de l'absorption des sucres. Ainsi ces derniers arriveraient inattaqués dans le gros intestin et il en résulterait, par conséquence, cette flore caractéristique qui ressemble à s'y méprendre à celle que Schiller et moi (*C. r. Soc. biol*, 4-1914) avons obtenue chez les rats au régime du lactose.

Cette flore empêchante n'aurait dans ces cas aucun pouvoir désinfectant à cause de la propriété de ce microbe, que nous croyons pathogène, de pousser très bien dans des milieux très acides.

(2) Prochainement nous donnerons dans un livre consacré à l'étude des selles à l'état normal et pathologique, l'histoire naturelle des microbes de ces groupes.

malade réagit d'une façon violente : il a 39 selles. Mais la réaction passée le malade va mieux ; 7 jours après on lui fait une autre injection, qui fait disparaître tout symptôme de Sprue ; même il se plaint d'être constipé. On lui fait encore deux injections — en tout quatre. Un an après la dernière injection le malade se sentait toujours bien ; il n'a jamais eu de rechutes. Donc il n'y a pas de doute que sa maladie, qui durait depuis 21 ans, avait été complètement guérie. Un fait digne d'attention c'est que avec l'amélioration, la flore intestinale prend l'aspect d'une flore d'homme normal.

Nous croyons, donc, qu'il y a une relation étroite entre le microbe décrit et la Sprue; relation de cause à effet. Vu les caractères de ce microbe différents du B. de FRIEDLÄNDER *nous l'appellerons provisoirement* : Bacillus spruæ.

M. VINCENT. — Il est vraisemblable que la diarrhée chronique des pays chauds débute par un processus infectieux aigu auquel succède une atrophie rapide de la couche épithélio-glandulaire, ainsi que des autres couches de la tunique intestinale et même de tout le tube digestif. Il y a là, pour les éléments qui dérivent du feuillet interne du blastoderme, quelque chose d'analogue à la lésion qu'on observe dans la pelade, dans laquelle la peau, les follicules pileux et les glandes sébacées subissent, après une période d'œdème inflammatoire, vraisemblablement infectieuse, une régression et une atrophie parfois irrémédiables.

Cette atrophie massive explique l'extrême difficulté du traitement de la sprue. Outre le régime alimentaire sévère, l'opothérapie (HCl, pepsine, suc gastrique naturel, pancréatine) m'a donné de bons résultats. Mais j'appellerai l'attention de nos collègues sur l'utilité de lui assicier la médication physique préconisée par M. le Professeur SIMONIN, du Val-de-Grâce. L'emploi du chauffage électrique, par l'appareil MIRAMOND de Laroquette, dans lequel les lampes agissent non seulement par leur chaleur, mais encore par leurs irradiations lumineuses, constitue un progrès important dans le traitement de cette maladie si rebelle.

De la rareté de Pneumocystis Carinii chez les cobayes de la région de Paris. Absence de kystes chez d'autres animaux (lapin, grenouille, 3 anguilles)

Par M. et Mme P. DELANOË.

Sur 10 cobayes provenant de la Région de Paris, dont 2 inoculés avec *T. Pecaudi*, deux avec *T. rhodesiense*, et six avec *T. Cruzi*, nous n'avons rencontré qu'une seule fois des kystes pulmonaires, extrêmement rares, mais très nets, avec huit vermicules en croissant, en tous points identiques à ceux que Carini a signalés chez les rats infectés par *T. Lewisi* et que nous avons nous-même rencontrés chez des rats neufs de l'élevage Borrel à Paris (1).

Il s'agit d'un cobaye inoculé avec *T. Pecaudi* par M. Ogawa, qui travaillait alors dans le laboratoire du professeur Mesnil. Ce cobaye, d'un poids de 650 g., fut inoculé le 11 avril 1912 et sacrifié le 2 mai. Les trypanosomes étaient, au moment du sacrifice, très nombreux dans le sang. Nous donnons ces renseignements simplement à titre de détails puisque, pas plus chez le cobaye que chez le rat, *P. Carinii* représente un stade d'évolution des trypanosomes (2).

Ajoutons que, chez le cobaye comme chez le rat, nous n'avons pas constaté de kystes sur les frottis d'organes autres que les poumons. Les frottis de rate notamment n'ont rien montré de particulier, sinon des trypanosomes plus ou moins bien conservés (3).

Chez un lapin, infecté par *T. rhodesiense*, nous n'avons rencontré de kystes ni sur les frottis des poumons, ni sur les frottis des autres viscères.

Chez une grenouille (*Rana esculenta* L.), qui présentait une triple infection à hémogrégarines, à *Bacillus Krusei* Lav., et à

(1) M. et Mme Delanoë, *C. r. de l'Acad. des Sciences*, 7 oct. 1912, p. 658.

(2) C. Chagas, *Brazil-medico*, 15 juin 1913, p. 225; de Beaurepaire-Aragao, *Ibid.*, 15 juillet 1913.

(3) Dans la rate de cobayes inoculés avec *T. Evansi*, E. L. Walker a observé des kystes qui ont généralement huit mérozoïtes, exceptionnellement 4 à 16 mérozoïtes. *The Philippine Journal of Science*, vol. VII, fév. 1912, p. 53-62.

T. rotatorium MAYER, nous n'avons rencontré de kystes ni sur les frottis des poumons, ni sur les frottis du foie, ni sur les frottis de la moelle osseuse. Il y avait 4 à 5 trypanosomes adultes par frottis de sang.

Chez 3 anguilles (*Anguilla vulgaris*), achetées vivantes sur le marché de Paris, longues d'environ 25 à 30 cm., et dont le sang contenait d'assez nombreux trypanosomes, nous n'avons rencontré de kystes ni sur les frottis de foie, ni sur les frottis de rate, ni sur les frottis de reins, ni sur les frottis de branchies. A signaler seulement, sur un des frottis faits avec les branchies, un trypanosome à deux noyaux, non encore fissuré : ce qui laisserait penser que *T. granulosum* est susceptible de se multiplier dans les branchies par division longitudinale. Les frottis du sang de ces 3 anguilles ne contenaient, comme à l'ordinaire, que des trypanosomes adultes.

Notons en passant que, chez une anguille, nous avons rencontré de très rares trypanosomes (formes grandes) avec, dans la partie du corps située entre le noyau et l'extrémité flagellée, des granulations grossières, bacilliformes, de même coloration que le blépharoplaste, et différentes des granulations arrondies signalées par LAVERAN et MESNIL, qui sont répandues dans toute l'étendue du corps du trypanosome. Ces granulations, en forme de petits bâtonnets, ont déjà été signalées par FRANÇA (1).

(*Travail du Laboratoire de* M. MESNIL, *à l'Institut Pasteur*).

Generalised Leishmaniasis induced in a mouse with the culture of Leishmania tropica of Oriental sore

Par R. ROW.

To C. NICOLLE et MANCEAUX (2) of Tunis belongs the credit of first inducing a definite cutaneous lesion in the Bonnet monkey with the culture of *Leishmania tropica* of the Tunisian Oriental sore. Although the cultures of *Leishmania tropica* of the tro-

(1) *Archives de l'Inst. de Bactériologie Camara Pestana*, 1907, t. II, p. 113.
(2) C. NICOLLE et MANCEAUX : *Annales de l'Institut Pasteur*, 1910.

pical sore of Cambay when injected subcutaneously or intracutaneously into a susceptible animal, e. g. *Macacus sinicus*, has been repeatedly found by the author (1) of this memoir to yield a negative result, in contrast with the positive result invariably obtained by him while using the virus of the disease, the beautiful lesions obtained by Laveran (2) in the monkey with the cultures of the parasite derived from the same source, has established the fact that even a culture of *Leishmania tropica* (Cambay) behaves exactly as the Tunisian virus in producing the typical lesion, at any rate under certain experimental conditions. It may be taken as a well established belief that this parasite produces only a localised lesion at the seat of infection and that it never generalises itself in the infected animals and this belief which is generally supported by experimental results, has been so strong that it is taken as an important pathological land mark in enabling a differential diagnosis between the two closely similar parasites viz. *Leishmania tropica* of the Oriental sore and *Leishmania donovani* of Kala Azar ; and further it has the clinical support of the two well marked and distinct pictures of the disease produced by these two parasites in man.

However, the interesting results recently recorded by Gonder (3) go to prove that *Leishmania tropica* cultures when administered intravenously or intraperitoneally into mice, have always yielded a partially internal infection (viz. of liver and spleen but not bone marrow) preliminary to a localised infection peripherally, at a later period. It is in this connexion that it is found desirable to record the following observations on a mouse subjected to an intraperitoneal injection of *Leishmania tropica* cultures.

The injection intraperitoneally of a *Leishmania tropica* culture into mice in one dose, being always found to yield a negative result it was found advisable to modify the method of infection and administer the culture so as to produce an intensive effect on the mouse by injecting the material on three successive days and then giving a final injection after 2 months. Here are the exact details of the experiment.

(1) R. Row : *British Medical Journal*, sept. 1910.
(2) A. Laveran : *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, 1912.
(3) Richard Gonder : *Arch. f. Schiffs. u. Trop. Hyg*, 1913.

Mouse (2) *Leishmania tropica* series

1st	Injection intraperitoneally	9-4-13	1/2 c.c. 7 weeks old culture.
2nd	» »	10-4-13	0.25 cc. of 4 weeks culture.
3rd	» »	11-4-13	0.25 cc. of 4 weeks culture.
4th	» »	11-6-13	1.25 cc. of 6 weeks culture.

All cultures were rich in 0 bodies and contained hardly any motile forms.

The animal was thriving and appeared perfectly healthy till 22.1.14 when it was killed for observation — 9 months and 13 days after the first injection.

Post mortem, the spleen appeared enlarged to 6 to 8 times and the liver distinctly so. The other organs including the peritoneum appeared perfectly healthy. Smears made from liver, spleen and bone marrow showed an exceedingly rich infection. Cultures from each of these yielded pure flagellates and lastly the heart blood when smeared revealed a peculiar picture of large cocci like dots occupying apparently the red blood cells singly. Could these be a « pre-parasite » phase of the *Leishmania*? That they are not cocci is clear from their not growing on nutrient agar.

These facts while confirming Gonder's observation that it is possible to obtain a partial internal infection in mice infected intraperitoneally with the *Leishmania tropica* cultures, go a step further and show that *Leishmania tropica* cultures act exactly as *Leishmania donovani* cultures in the mouse and produce in this animal a generalised infection of liver, spleen, bone marrow and even of peripheral blood (?). The result of this experiment does not however confirm the observation of the grave cutaneous lesions he obtained in his mice following a preliminary infection of only liver and spleen (though not of bone marrow), nor does it lend support to his suggestion of the possibility of an unrecognised splenic or hepatic infection preliminary to the development of a cutaneous lesion. All one is impressed with, is the apparent well being of the mouse so heavily infected. The post mortem appearances and the microscopic examination of the organs and other tissues of the mouse of this experiment infected with *Leishmania tropica* cultures, being as they are identical with those of a mouse infected with the parasite of Kala Azar, makes one feel that the two parasites recognised to be so distinct from each other on account of the two markedly different clinical pictures each produces in man, may be, after all, the same parasite. In this connection it may be interesting to recall the facts already recorded by the author (1) that although it is usual to induce a localised sub-

(1) R. Row : *British Med. Journal*, nov. 1912. — *Journal of Trop. Med. a. Hyg.*, nov. 1912.

cutaneous lesion in the *Macacus sinicus* by a hypodermic injection of a culture of *Leishmania donovani* rich in o bodies, it is sometimes possible to obtain also a generalised (1) infection following a cutaneous lesion in the same animal. It may also be pointed out here that I have just completed the observation of a mouse who was given a hypodermic injection of a similar Kala Azar (*Leishmania donovani*) culture and who showed a very heavy generalised infection of the liver, spleen, bone marrow and even of peripheral blood, 14 months after infection. From the above it appears that no matter what parasite (*Leishmania donovani* or *Leishmania tropica*) one deals with, it is possible to induce even with cultures, a localised nodule or a generalised infection or both. It is to be hoped that further experimental study will throw more light on this subject.

(*From F. D. Petit Laboratory, Byculla: Bombay.*)

M. A. Laveran. — La communication de M. le Dr R. Row présente un grand intérêt. Notre Collègue a constaté l'existence d'une leishmaniose généralisée chez une souris dans le péritoine de laquelle il avait injecté, à plusieurs reprises, des cultures de la *Leishmania tropica* du bouton d'Orient. La souris, sacrifiée 9 mois et 13 jours après la première inoculation, avait des lésions du foie et de la rate identiques à celles qu'on observe chez les souris infectées avec la *L. Donovani*. Les *Leishmania* typiques abondaient dans la rate, le foie et la moelle osseuse. Le foie, la rate et la moelle osseuse, ensemencés dans le milieu de Novy simplifié, ont donné des cultures de flagellés caractéristiques.

Déjà Gonder avait obtenu des infections généralisées, chez des souris, à la suite d'inoculations intrapéritonéales ou intraveineuses de cultures de la *L. tropica,* mais ces infections s'accompagnaient de graves lésions des téguments qui leur imprimaient un caractère particulier (2); la souris dont le Dr Row nous envoie l'observation n'a présenté aucune lésion tégumentaire.

En dehors de Gonder, tous les observateurs s'accordaient jusqu'ici à reconnaître qu'en inoculant aux animaux (singes, chiens, souris) des *Leishmania tropica,* provenant directement de boutons

(1) R. Row : Paper read before XVIIe International Congress of Medicine, 1913.
(2) R. Gonder. *Arch. f. Schiffs u. Trop. Hyg.*, juin 1913.

d'Orient ou en culture, on ne produisait que des lésions locales. J'ai souvent inoculé, pour ma part, des cultures de *L. tropica* (de Tunisie ou de Delhi) à des souris, dans le péritoine ou dans les veines, et jamais je n'ai observé d'infection généralisée. Le Dr Row a fait des injections répétées dans le péritoine et il s'est servi, non de cultures récentes, comme on fait d'ordinaire, mais de cultures de 4 à 7 semaines dans lesquelles on ne voyait plus que très peu ou point de formes flagellées; peut-être le succès qu'il a obtenu s'explique-t-il par cette dernière circonstance.

En présence de ce fait que l'on peut produire, chez la souris, les mêmes lésions généralisées en lui inoculant, soit la *L. Donovani,* soit la *L. tropica*, on doit se demander, comme le dit le Dr Row, si ces parasites n'appartiennent pas à une seule et même espèce.

Au point de vue de la clinique et de l'anatomie pathologique, les différences sont évidemment très grandes entre le bouton d'Orient et le kala-azar, mais ces différences n'excluent pas l'unité de l'agent pathogène. Les différences cliniques et anatomo-pathologiques sont très grandes aussi entre des scrofulides de la peau ou des muqueuses et la tuberculose généralisée, et cependant l'agent pathogène est le même.

Au point de vue morphologique, on ne peut citer aucune différence entre la *L. Donovani* et la *L. tropica;* au point de vue biologique, les 2 parasites présentent de grandes ressemblances; ils donnent, dans les mêmes milieux, des cultures identiques, ils sont inoculables aux mêmes animaux, et les inoculations faites avec l'un des virus produisent parfois des lésions qui se rapporteraient mieux à l'autre. R. Row a provoqué, chez des macaques, par l'inoculation de la *L. Donovani,* dans la région frontale, la formation de nodules cutanés se rapprochant des nodules, parfois non ulcérés, que produit la *L. tropica;* Gonder et R. Row ont observé des infections généralisées semblables à celles du kala-azar chez des souris inoculées avec la *L. tropica*.

Dès 1907, P. Manson a appelé l'attention sur la connexité des *Leishmania* du bouton d'Orient et du kala-azar et il a conseillé, dans le but de trancher la question d'unité ou de dualité spécifique, de rechercher si les sujets atteints de kala-azar avaient l'immunité pour le bouton d'Orient (1).

(1) Patrick Manson, *Transact. of the Soc. of trop. med. a. Hyg.*, 1907-1908, p. 44 (séance du 15 nov. 1907).

La découverte de l'inoculabilité de la *L. Donovani* et de la *L. tropica* à certains animaux a facilité les recherches suggérées par P. Manson.

C. Nicolle et L. Manceaux ont constaté que le virus du bouton d'Orient conférait aux singes une certaine résistance contre le kala-azar expérimental (1). Au sujet de ces expériences, Nicolle écrit : « Une atteinte expérimentale de bouton d'Orient, vaccine contre le bouton d'Orient, mais ne confère qu'un certain degré de résistance vis-à-vis du kala-azar ; une première atteinte du kala-azar vaccine contre le kala-azar et contre le bouton d'Orient. Dans ces expériences, trop peu nombreuses pour que leur signification soit absolue, le virus du kala-azar semble se comporter, par rapport à celui du bouton d'Orient, comme un virus fort par rapport à un virus faible » (2).

Le fait nouveau qui nous est communiqué par le Dr Row constitue un argument d'une grande valeur en faveur de l'identité spécifique des virus du kala-azar et du bouton d'Orient ; la *Leishmania tropica* serait une simple variété, de virulence atténuée, de la *L. Donovani* qui ne produirait qu'à titre tout à fait exceptionnel des infections généralisées.

L'émétique dans le traitement de la leishmaniose cutanée et muqueuse

Par A. Carini.

On connaît le peu de succès thérapeutique obtenu avec les nombreux traitements tentés contre la leishmaniose cutanée. Toutefois, cette affection, en général, ne présente pas de gravité et finit par guérir spontanément, après des mois. Mais il en est autrement lorsque les muqueuses sont attaquées ; la maladie devient alors très grave, et, jusqu'à ces derniers temps, on ne connaissait pas un seul médicament capable de la guérir ou du moins d'arrêter

(1) C. Nicolle et L. Manceaux, *Arch. de l'Inst. Pasteur de Tunis*, 1909, p. 193.
(2) C. Nicolle, Rapport au Congrès d'Hygiène et de Démographie de Washington, sept. 1912 et *Arch. de l'Inst. Pasteur de Tunis*, 1912, p. 221.

sa marche progressive. Les malheureux, atteints de cette affection, étaient impitoyablement condamnés : défigurés, souffrants, cachectiques, ils allaient d'un hôpital à l'autre, cherchant inutilement un remède efficace à leur mal.

La leishmaniose des muqueuses, que nous avons été parmi les premiers à signaler, n'est pas du tout rare au Brésil, et il semble que les cas y soient de plus en plus nombreux. Elle est fréquente aussi dans d'autres régions de l'Amérique du Sud (Pérou, Paraguay, Bolivie, Colombie, etc.).

Il était donc du plus haut intérêt de chercher à trouver une médication active.

VIANNA, encouragé par les bons résultats que l'on avait obtenus avec l'émétique dans le traitement des trypanosomiases, eut l'idée d'expérimenter ce remède chez quelques malades de leishmaniose tégumentaire. Au congrès brésilien de médecine de Bello Horizonte, il communiqua avoir obtenu des résultats très satisfaisants (1).

Ayant essayé sur quelques malades le traitement par l'émétique, nous nous sommes persuadé de sa réelle efficacité, et nous croyons qu'il représente une véritable conquête thérapeutique. Ce traitement rendra de notables services, non seulement parce que, grâce à lui, on guérira beaucoup de malades jugés incurables, mais encore parce qu'avec la guérison de ces malades, on obtiendra l'extinction de nombreux foyers d'infection, ce qui aura, sans nul doute, une importance au point de vue de la prophylaxie.

Nous nous sommes servi du tartre émétique en poudre (Baiss' Brothers & C°, Londres) en solution à 1 %, dans l'eau distillée et non dans la solution physiologique, comme on le conseille généralement. La stérilisation a été faite à froid, par filtration. Les injections intra-veineuses sont pratiquées avec une seringue de verre de 10 cc., et l'on injecte 5 ou 10 cc. tous les jours ou à jours alternés, d'après la tolérance du malade.

La solution est caustique et irritante, mais absolument indolore lorsqu'elle est introduite dans les veines : si le liquide est injecté à côté, il cause des douleurs assez vives ; il est donc nécessaire de pratiquer les injections avec soin. Parfois, les malades sont pris, pendant ou tout de suite après l'injection, d'accès de toux, mais l'on évite cela assez facilement en introduisant la solution

(1) Gaspar VIANNA, *Arch. bras. de med.*, anno II, n. 3, p. 426.

très lentement. Certains malades se plaignent, quelques heures après l'injection, de douleurs musculaires et articulaires souvent très fortes et localisées à la région scapulo-humérale du côté injecté.

Voici l'histoire des quelques malades que nous avons traités et suivis assez longtemps pour pouvoir juger des effets du traitement employé.

Cas 1. — Lésions cutanées. C'est un capucin qui, pour la catéchisation des Indiens, a voyagé dans la zone nord-ouest de l'Etat. Vers la fin de juillet 1913, il revient à Saint-Paul et présente une ulcération au front et trois boutons, un au sourcil et deux aux joues. Nous avons vu le malade en décembre, et alors l'ulcère du front avait la largeur d'une pièce d'un franc : les boutons étaient rouges, durs, entourés d'œdème. Dans les préparations faites avec du matériel retiré des boutons, on trouvait d'assez nombreuses *Leishmania*.

Nous avons commencé le traitement le 15 déc. Après 12 injections, l'ulcère du front est cicatrisé : l'induration, l'œdème, la rougeur des boutons ont notablement diminué : à l'examen microscopique, on ne trouve plus de parasites.

Nous avons continué le traitement jusqu'au 19 janvier, en espaçant un peu les injections qui furent, en tout, au nombre de 27.

Le capucin est reparti pour les mêmes régions de l'intérieur, complètement guéri, et il nous a écrit un mois après qu'il allait très bien.

Cas 2. — Lésions muqueuses, chez un Italien, maçon, de 51 ans. En 1906, travaillant dans la forêt pour le transport de l'énergie électrique de Paranahyba à Saint-Paul, il contracta un ulcère au cou, qui dura presque une année. En 1907, lorsque cet ulcère était encore ouvert, le malade nota l'apparition d'une petite lésion ulcéreuse à la narine gauche. Peu à peu, l'ulcération s'est étendue à toute la muqueuse nasale du même côté, et ensuite a gagné le pharynx et envahi toute la bouche.

Lorsque nous avons vu le malade, il avait le nez augmenté de volume, rouge ; de la narine gauche s'écoulait une sécrétion abondante. Toute la muqueuse de la bouche et du pharynx était tuméfiée, hypertrophiée, ulcérée, saignant facilement. Le malade se plaint de fortes douleurs. il ne peut plus avaler que des aliments liquides, et avec difficulté : il est maigre, pâle, faible, depuis plusieurs mois incapable de travailler

Nous avons commencé le traitement le 21 nov. en lui injectant d'abord tous les jours 10 cm³ d'émétique ; ensuite, la dose fut réduite à 5 cm³ et les injections espacées. Le malade a reçu jusqu'à présent 3 g. 55 d'émétique en 40 injections. Dès le commencement se manifesta une notable amélioration, qui a toujours continué, de façon qu'aujourd'hui la guérison est complète. La muqueuse de la bouche est lisse et brillante il n'y a plus de douleurs, la déglutition se fait normalement, l'appétit et les forces sont revenus, le malade a repris son travail.

Cas 3. — Lésions cutanées et muqueuses. L. P., ouvrier, Italien, 65 ans. Il a travaillé à Bauru et à Itapura, dans le nord-ouest du Brésil. Il est malade depuis plus de trois ans et il présente au dos des mains deux ulcérations de plusieurs centimètres de largeur. Un autre ulcère large et profond siège au dos du pied droit. Le nez est gros, enflammé, rouge,

spécialement au bout : toute la muqueuse de la bouche est attaquée, les dents sont tombées, le malade bave continuellement; il se traîne péniblement, et présente un aspect pitoyable.

Nous faisons la première injection le 22 nov. et le malade suit assez régulièrement son traitement jusqu'au 24 déc., recevant 6 injections de 10 cm³ et 12 de 5 cm³ de solution d'émétique. A cette époque, les ulcérations des mains sont cicatrisées ; de celle du pied il ne reste plus qu'un petit trou. Le nez est diminué de volume, il n'est plus si rouge, la muqueuse de la bouche est moins tuméfiée, ne saigne plus, mais n'est pas encore redevenue tout à fait normale, ce qui laisse croire que la guérison n'est pas encore complète. Le malade dit se sentir très bien et se considère déjà comme absolument guéri. Après plusieurs semaines d'absence, vers la fin de janvier, il revient à l'Institut : son état général s'est beaucoup amélioré ; il a augmenté de poids, il mange avec appétit. Nous lui conseillons de continuer le traitement, mais le malade a quitté Saint-Paul quelques jours après.

A ces trois cas, nous pouvons en ajouter un autre, celui d'un malade qui s'est présenté à l'Institut dans un état si grave, qu'il a fallu le faire recueillir d'urgence à l'hôpital italien. Lèvre supérieure enflée et rouge, nez énorme, septum nasal détruit, orifice couvert de croûtes qui tombent facilement et déterminent de fréquentes hémorragies. Il respire avec grande difficulté et il semble étouffer à chaque instant ; il est presque aphone et depuis des mois il ne peut avaler que des liquides. Toute la muqueuse de la bouche et du pharynx est tuméfiée, ulcérée.

Après quelques semaines de traitement, sont état s'est amélioré de façon à étonner tous les médecins de l'hôpital.

Dans ce cas, ainsi que dans les autres observations 2 et 3, il s'agit de véritables résurrections : des malades considérés comme perdus depuis des années, sont guéris et ont repris le travail.

Dernièrement, OSCAR D'UTRA E SILVA (1), disciple de G. VIANNA, dans une thèse bien documentée, a relaté une importante série de cas de leishmaniose, traités à Rio, chez lesquels les résultats ont été aussi des plus favorables.

LINDENBERG (2) a voulu essayer la trixidine (émulsion dans l'huile à 40 %, de trioxyde d'antimoine), recommandée par KOLLE (3) comme très active contre les trypanosomiases. Malgré que son emploi soit accompagné de quelques inconvénients (réac-

(1) Oscar d'UTRA E SILVA. *Tratamento do Leishmaniose Tegumentar,* Rio-de-Janeiro, 1913.

(2) LINDENBERG. Tratamento da Ulcera de Bauru. *Annaes paulistas de med. e Cir.* vol. 1, n. 5. déc. 1913, p. 151.

(3) KOLLE, Ueber neue Prinzipien und neue Präparate für die Therapie der Trypanosomen-Infectionen. *Deutsche med. Woch.*, 1913, n. 18.

tion très intense à l'endroit de l'inoculation, fortes douleurs, inflammation et parfois suppuration), l'action thérapeutique de l'antimoine s'est manifestée d'une façon très évidente, déterminant la cicatrisation rapide des ulcérations de la peau et des muqueuses.

Nous croyons donc que l'on peut considérer comme suffisamment prouvé que l'antimoine représente un médicament très puissant contre la leishmaniose tégumentaire.

Il nous semble qu'il serait utile d'étendre les essais thérapeutiques aux leishmanioses viscérales, et de chercher d'autres composés d'antimoine, peut-être plus actifs, moins toxiques et de facile application.

(Institut Pasteur de São Paulo, Brésil).

Des variations du pouvoir infectieux et de la virulence de Trypan. dimorphon L. et M. (suite) (1)

Deuxième note

Par P. DELANOË.

Je vais, au cours de cette Note, rapporter longuement l'observation d'un *T. dimorphon* qui, « au départ », c'est-à-dire à partir d'un bœuf naturellement infecté, n'était absolument pas inoculable au rat blanc et au cobaye et qui a fini, à la suite d'une série de tentatives infructueuses que j'ai faites, par acquérir le pouvoir d'infecter le cobaye (2), d'infecter et de tuer le rat blanc. Il s'agit du *T. dimorphon* de l'exp. 4 de ma communication préliminaire où j'indiquais déjà qu'il m'avait été possible de rendre ce virus inoculable au rat, pour lequel cet animal paraissait avoir au début une immunité naturelle quasi absolue. Depuis lors, j'ai pu, avec le même virus, infecter également le cobaye.

Je rappelle en quelques mots les détails suivants :

(1) Voir *Bull. Soc. Path. exot.*, t. VII, n° 1, 1914.

(2) Mes expériences sont trop récentes pour me permettre de dire si ce virus est aussi susceptible de tuer le cobaye.

Le 12 juillet 1913, j'ai à examiner un troupeau de 29 bœufs, présentés à la visite sanitaire pour le transit commercial, qui appartiennent à *Biraima Lâ* et à *Sayni Diallo*. Ces bœufs viennent de *Bobodioulasso*, par la route de *Banfora*, *Tafiré*. *Darakolondougou* et *Katiola*.

L'un de ces bœufs présente dans le sang de nombreux trypanosomes, environ 30 à 40 par champ microscopique (obj. n° 5). Tous ces trypanosomes, entre lame et lamelle, paraissent identiques : sans flagelle libre, mobiles sur place seulement, s'accolant entre eux plus ou moins parallèlement de manière à former des paquets parfois volumineux. J'identifie immédiatement ce virus à *T. dimorphon*. La figure ci-dessous représente ce trypanosome vu sur frottis colorés au PAPENHEIM : la ressemblance morphologique avec *T. dimorphon* L. et M. ne fait aucun doute. Longueur moyenne des trypanosomes 16 μ ; maxima 20 μ ; minima 13 μ. Largeur moyenne 2 à 3 μ ; maxima 3 μ 1/2 ; minima 1 μ 1/2.



J'attire particulièrement l'attention sur les formes à extrémité postérieure obtuse, comme tronquée. HINDLE a déjà attiré l'attention sur ces formes qu'il appelle « stumpy forms ». Les « stumpy forms » existent réellement, et ne sont pas le fait d'artifices de coloration : je les ai parfaitement distinguées au cours d'examens du sang pratiqués entre lame et lamelle.

Sur le bœuf de *Biraima Lâ* et de *Sayni Diallo*, j'inocule un rat blanc d'environ 75 g. et un cabri de 16 kg.

Le rat blanc reçoit dans le péritoine *plus d'un centimètre cube* de sang du bœuf, puisé dans une des veines de l'oreille. *Ce rat, examiné tous les jours, pendant 58 jours, ne s'infecte pas*. Il n'y a jamais eu de trypanosomes présents dans la circulation.

Le cabri est inoculé sous la peau du cou avec seulement une goutte de sang du bœuf. Ce cabri s'infecte abondamment et présente une infection double due à *T. Cazalboui* et à *T. dimorphon*. Je dois ajouter qu'avant d'être inoculé, ce cabri, examiné à plusieurs reprises, n'a pas montré de trypanosomes dans le sang. De plus, un rat blanc de 115 g., inoculé dans le péritoine avec 3 cm³ de sang de ce cabri, ne s'est pas infecté. Voici l'observation détaillée du cabri :

Cabri. — Poids : 16 kg. Inoculé le 12 juillet 1913 avec une goutte de sang du bœuf du troupeau de *Biraima Lâ* et de *Sayni Diallo*. Les 15, 19 et 20 juillet, pas de trypanosomes dans le sang. Le 22 juillet, 10 jours après l'inoculation dans le sang, des trypanosomes assez nombreux du

type *T. dimorphon*. Le 28 juillet, trypanosomes assez nombreux du type *T. dim.* Le 31 juillet, tryp. rares. Le 2 août, tryp. assez nomb. Le 5 août, tryp. nomb. Le 8 août, tryp. non rares. Le 10 août, tryp. nomb. Le 12 août, tryp. assez nomb. ; les uns du type *T. dim.*, les autres du type *T. Cazalboui*. Le 14 août, 33 jours après l'inoculation, pas de trypanosomes dans le sang. Le 16 août, tryp. très rares du type *T. Caz.* Le 17, tryp. rares, du type *T. Caz.* Les 18 et 19, tryp. nomb. du type *T. Caz.* Les 20, 21, 22 et 23 août, pas de tryp. visibles à l'examen du sang. Le 24, tryp. assez nomb , du type *T. Caz.* Le 25, tryp. très nomb. : les tryp du type *T. Cazalboui* sont très nombreux ; les tryp. du type *T. dim.* sont très rares. Le 26, tryp. assez nomb. : les tryp. du type *T. Cazalboui* sont assez nombreux ; les tryp. du type *T. dim.* sont très rares. Les 27, 28 et 29 pas de trypanosomes visibles à l'examen microscopique. Le cabri, étant resté dehors dans la nuit particulièrement fraîche du 29 au 30 août, meurt le 30 au matin. L'autopsie montre que la mort est due à une double congestion pleuro-pulmonaire : à l'épreuve de l'eau, les poumons flottent. A la palpation, ils ne crépitent plus, sauf sur les bords. A la coupe, une spume sanguinolente abondante. Bref, tous les signes anatomo-pathologiques de la splénisation pulmonaire. La rate est un peu grosse, non déchirée. Le foie est de volume normal, un peu dégénéré. Les intestins ne sont pas congestionnés. Les muscles sont recouverts de graisse.

Sur ce cabri, à des moments différents, j'ai inoculé, avec plusieurs gouttes de sang infectieux et *sans aucun succès* 3 rats blancs (de 80 g., de 95 g., et de 150 g.), 4 rats des champs d'un gris uniforme (*Arvicanthis* sp. voisin d'*A. niloticus richardi* Noack) (1), un rat sauvage d'une autre espèce (*Golunda campanæ* Huet), un cobaye, un lapin de brousse, deux rats palmistes, une mère et son petit (*Xerus erythropus* Geoffroy).

A la suite de ces résultats négatifs, je m'étais demandé si j'avais vraiment affaire à *T. dimorphon* proprement dit, ou bien à un virus qui, bien qu'ayant avec lui les ressemblances morphologiques les plus frappantes, en serait cependant *foncièrement* distinct par le fait qu'il ne serait pas susceptible d'infecter les petits rongeurs. *T. nanum* Lav. n'est-il pas une espèce particulière de trypanosome justement parcequ'il n'est pas inoculable au rat et au cobaye ?

De là, toute une série de recherches systématiques que j'ai entreprises dans le but de m'assurer s'il n'était pas possible d'inoculer au rat et au cobaye un virus qui paraissait tout d'abord n'être pas susceptible de les infecter.

Après bien des tentatives, j'ai pu, avec le trypanosome sans flagelle libre du bœuf de *Biraima Lâ* et de *Sayni Diallo*, infecter et tuer le rat, puis infecter le cobaye. De telle sorte qu'alors même que je n'aie pu entreprendre jusqu'ici des expériences d'immunité croisée entre ce virus et celui de l'expérience 7 de ma précédente

(1) Les déterminations zoologiques ont été faites par M. le professeur Trouessart, du Muséum, que je suis heureux de remercier ici.

communication (1), il me semble qu'il n'y a plus aucun doute à avoir : le trypanosome du bœuf de *Biraima Lâ* et de *Sayni Diallo* est bien un *T. dimorphon* qui présentait comme particularités de n'être pas, « au départ », inoculable au rat et au cobaye.

A. — *Le pouvoir infectieux pour le rat blanc est rendu au* T. dimorphon *du bœuf de Biraima Lâ et de Sayni Diallo après un passage par cabri, et un passage par chien.*

Avec le cabri, dont j'ai rapporté plus haut l'observation, j'inoculai deux jeunes chiens de race indigène pesant 4 et 5 kg. et un porc pesant environ 7 à 8 kg. : un chien seulement, le plus petit, s'est infecté : infection simple due à *T. dimorphon* seulement. Le chien le plus gros et le porc se sont montrés réfractaires.

Voici l'observation du chien sensible au virus :

Chien n° 2. — Poids, 4 kg. Acheté le 26 juillet 1913. Examiné à deux reprises différentes, ce chien n'a présenté ni trypanosomes dans le sang, ni autoagglutination des hématies. Le 28 juillet, il est inoculé sur cabri et reçoit dans le péritoine 5 à 6 gouttes de sang. Le 31 juillet, les 2, 4 et 5 août, pas de trypanosomes dans le sang. Le 8 août, pas de trypanosomes dans le sang, mais légère autoagglutination des hématies (2). Les 9 et 10 août, pas de trypanosomes visibles, mais autoagglutination persistante. Le 12 août, trypanosomes non rares à l'examen microscopique ; autoagglutination nette : la période d'incubation a donc été de 15 jours. 13 août : pas de trypanosomes dans le sang. 14 et 15 août : tryp. très rares. 16, 17, 18, 19 et 20 août : pas de tryp. dans le sang. 21 août : tryp. très rares ; autoagglutination légère. Les 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31 août : pas de tryp. à l'examen microscopique. Les 1er et 2 sept. : pas de tryp. visibles. 3 sept. : tryp. très rares. 5 et 7 sept. : pas de tryp. visibles 8 sept. : tryp. très rares, 9, 10, 11, 13, 14, 16, 18 20, 22, 25, 27, 29 sept. : pas de tryp. visibles. 3 oct. : tryp. très rares. 7, 12, 18 : pas de tryp. visibles. Autoagglutination toujours nette. 24 oct. : pas de tryp. visibles. Animal maigre, malade. 28 oct. : pas de tryp. visibles. Gravement malade. 2 nov. : très gravement malade. 6 nov. : autoagglutination légère. Malade. 16 nov. : pas de tryp. visibles à l'examen direct. Notable amélioration de l'état général. 23 nov : pas de tryp. visibles à l'examen direct. Amélioration persistante. 11 déc. : complètement remis. Pas de tryp. visibles. Autoagglutination légère. 15 janv. : pas de trypanosomes visibles. Autoagglutination nette. 27 janv. : pas de tryp. visibles. Autoagglutination presque nulle. Le chien, en parfaite santé, est vendu.

En somme, bien que le chien ait été un instant gravement malade, on peut dire, à en juger par le nombre des trypanosomes

(1) *Loc. cit.*

(2) On notera cette apparition très précoce de l'autoagglutination des hématies. J'ai pu constater le même phénomène chez un autre chien d'un poids de 7 kilos inoculé avec ce virus. L'autoagglutination se manifeste *avant même que les trypanosomes soient décelables à l'examen microscopique.* Chez les tout jeunes chiens, d'un poids de 4 à 500 g., l'autoagglutination est beaucoup plus tardive.

présents dans la circulation, que l'infection qu'il a contractée a été plutôt légère.

Avec ce chien, à deux moments différents, j'ai inoculé 3 rats blancs.

1° Le 12 août, 15 jours après que le chien a été inoculé, alors que les tryp. étaient non rares dans la circulation, un rat blanc adulte est inoculé, dans le péritoine, avec 2 à 3 gouttes de sang infectieux. *Ce rat, examiné régulièrement pendant cinq mois, ne s'infecte pas.*

2° Le 21 août, soit 24 jours après que le chien a été inoculé, alors que dans la circulation les *T. dimorphon* étaient très rares, deux rats blancs adultes sont inoculés dans le péritoine avec 2 à 3 gouttes de sang infectieux. *Les deux rats s'infectent et contractent une maladie essentiellement chronique.*

J'ai donc pu, en quelque sorte, saisir sur le vif, dans l'organisme du chien, la transformation du pouvoir infectieux de T. dimorphon *pour le rat blanc.*

Je rapporte les observations des deux rats qui se sont infectés :

Rat blanc n° 1. — Inoculé, le 21 août, dans le péritoine, avec 2 à 3 gouttes de sang du chien n° 2. Les trypanosomes étaient très rares dans le sang du chien. Incubation : 26 jours; les trypanosomes apparaissant très rares, pour la première fois, le 17 sept. — 19 sept. : tryp. très rares. 21, 23 sept. : tryp. rares. 27 sept. : pas de tryp. visibles. 29 sept. : tryp. rares ; état général excellent. 3 oct. : tryp. non rares. 7, 10 oct. : pas de tryp. visibles. 12 oct. : tryp. rares. 17 oct. : pas de tryp. visibles. 19 oct. : tryp. très rares. 23, 28 oct. : tryp. rares. 1er, 7, 9, 15, 22 nov. : pas de tryp. visibles. 29 nov. : tryp. très rares. 6 déc. : tryp. rares. 11 déc. : tryp. non rares. 13 déc. : pas de tryp. visibles. Etat général excellent. Poids : 230 g. 14 déc. : pas de tryp. visibles. 18 déc. : tryp rares. 25 déc. : pas de tryp. visibles. 5, 14, 15, 29 janv. : tryp. rares. 9 fév. : pas de tryp. visibles. 22 fév. tryp. rares. 27 fév. : tryp. très rare ; le rat est en excellente santé...

Rat blanc n° 2. — Inoculé le 21 août, dans le péritoine, avec 2 à 3 gouttes de sang du chien n° 2. Incubation : 23 jours. Les tryp. apparaissent rares le 14 sept. — 15 sept. : tryp. rares. 17 sept. : tryp. rares. 19, 21 sept. : tryp. rares. 23 sept. : pas de tryp. visibles à l'examen microscopique. 27, 28, 29 sept. : tryp. rares, très bon état général. 3 oct. : tryp. non rares. 6, 10 oct. : tryp. rares. 12 oct. : tryp. très rares. 17 oct. : pas de tryp. visibles. 19, 23 oct. : tryp. très rares. 28 oct. : tryp. rares. 1er et 7 nov. : pas de tryp. visibles. 9, 15 nov. : tryp. rares. 22 nov. : pas de tryp. visibles. 29 nov. : tryp. très rares. 6, 11, 13, 14 déc. : pas de tryp. visibles. Très bon état général. 160 g. 25 déc. : tryp. très rares. 5 janv. : tryp. rares. 14 janv. : tryp. non rares. 29 janv. : tryp. rares. 9 fév. : tryp. rares. 22 fév. : tryp. non rares. 27 fév. : tryp. assez nomb. Très bon état général.

En somme, il s'agit, dans les deux cas, d'une infection essentiellement chronique, si chronique qu'il semble même que le virus soit dénué de tout pouvoir pathogène. Les trypanosomes, à l'exa-

men microscopique, ont été soit très rares, soit rares, parfois non rares, exceptionnellement chez le rat n° 2 assez nombreux. Ils n'ont jamais été nombreux ou très nombreux. D'autre part, les deux rats sont en excellente santé apparente plus de six mois après l'inoculation.

B. — *Le pouvoir infectieux et le pouvoir pathogène pour le rat sont rendus au* T. dimorphon *du bœuf de Biraima Lâ et de Sayni Diallo après un passage par cabri, un passage par chien et un passage par rat blanc.*

Avec le rat n° 1, j'ai inoculé le 11 décembre deux rats blancs adultes.

Ces deux rats avaient d'ailleurs été inoculés par un *T. dim.*, *mais sans aucun succès* : le 4 août 1913, je leur injectais dans le péritoine plusieurs gouttes de sang d'un mouton dont le sang contenait de nomb. *T. dim.* (Mouton de la femme *Aïssa Toussé*. Exp. 3 de ma précédente communication) (1).

Voici l'observation de ces deux rats :

Rat blanc n° 3. — Inoculé le 4 août avec 3 à 5 gouttes de sang du mouton de la femme *Aïssa Toussé*. Cette inoculation n'est pas suivie de succès. Observé pendant 4 mois, le rat n'a jamais montré de tryp. dans le sang.

Le 11 déc., ce rat, qui est en excellente santé apparente, est réinoculé, dans le péritoine, avec deux gouttes de sang du *rat n° 1*. Il s'infecte gravement. 25 déc. : tryp. non rares. 4 janv. : tryp. non rares. 16 janv. : tryp. très nomb. 24 janv. : tryp. excessivement nombreux. 30 janv., 6 et 10 fév., tryp. très nomb. *Le rat meurt dans la nuit du 15 au 16 fév., un peu plus de deux mois après l'inoculation.*

Rat n° 4. — Inoculé, comme le précédent, sans succès sur le mouton d'*Aïssa Toussé*.

Réinoculé, dans le péritoine, le 11 déc., avec 2 gouttes de sang du *rat n° 1*. 25 déc. : tryp. assez nomb. à l'examen microscopique. 4 janv. : tryp. assez nomb. 16 janv. : tryp. très nomb. 24 janv., 30 janv. : 6, 10, 22 fév. : tryp. très nomb. A la date du 22 fév., le sang est décoloré, comme rosé, tant les tryp. sont nombreux. Ce rat meurt le 5 mars à 5 h. 1/2 du soir. Rate très hypertrophiée. La rate pèse 5 g.

Ces expériences prouvent que, dès le 2e passage par rat, le *T. dimorphon* isolé du bœuf de *Biraima Lâ* et de *Sayni Diallo* est susceptible de tuer cet animal.

Elles prouvent aussi qu'une injection de T. dimorphon, *quand elle n'est pas suivie d'infection sanguine, ne fait pas naître chez le*

(1) *Loc. cit.*

rat une immunité active pour ce virus. J'aurai d'ailleurs l'occasion de revenir ultérieurement sur cette donnée.

C. — *Le pouvoir infectieux (et peut-être le pouvoir pathogène) pour le cobaye est rendu au* T. dimorphon *du bœuf de Biraima Lâ et de Sayni Diallo après un passage par cabri, un passage par chien, un deuxième passage par cabri, et un passage par rat blanc.*

Avec le chien n° 2, dont j'ai parlé plus haut, j'inoculais un jeune bouc de 7 k. 300 dont voici l'observation :

Jeune bouc. — Inoculé le 21 août 1913, sous la peau du dos, avec quelques gouttes de sang du chien n° 2. Incubation : 20 jours. 10 sept. : tryp. assez nomb. 11, 13 sept. : tryp. non rares. 14 sept. : pas de tryp. visibles à l'examen microscopique. 16 sept. : tryp. très rares. 18, 20 sept. : tryp. non rares. 23 sept. : tryp. rares. 25 sept. : tryp. nomb. A l'examen, à l'état frais comme sur préparations colorées, nous ne voyons que *T. dim.* 27 sept. : tryp. très rares. 29 sept. : tryp. rares. 3 oct. : tryp. rares. 4 oct. : pas de tryp. visibles microscopiquement. 7 oct. : tryp. rares. 8 oct. : tryp. non rares. 12 oct. : tryp. assez nomb. 17 oct. : tryp. très rares. 18, 23, 27 oct. : pas de tryp. visibles. 1er nov. : tryp. rares. 4 nov. : pas de tryp. visibles ; maigre. 5, 7 nov. : pas de tryp. visibles. 9 nov. : tryp. non rares.

Ce bouc meurt le 14 nov., vers 10 h. 1/2 du matin. Quelques infarctus pulmonaires. Cœur feuille morte. Pas d'augmentation du volume de la rate.

Avec ce jeune bouc, à la date du 10 septembre, j'ai inoculé, dans le péritoine avec IV gouttes de sang un *Rat blanc* n° 5 dont voici l'observation :

Rat n° 5. — Poids = 150 g. Inoculé le 10 sept. sur jeune bouc. Incubation : 3 jours. 14 sept. : tryp. rares. 15 : tryp. très rares. 16, 17, 18, 19 sept. : pas de tryp. visibles. 21 sept. : tryp. très rares. 23 : tryp. non rares. 27, 29 : pas de tryp. visibles. 3 oct. : tryp. non rares. 7 oct. : tryp. rares. 12 oct. : pas de tryp. visibles. 19 : tryp. très rares. 25 : tryp. rares. 28 : pas de tryp. visibles. 2 nov. : tryp. très rares. 7, 12, 16, 23, 30 nov. : tryp. rares. 18 déc. : tryp. non rares. Très bien portant. 25 déc. : tryp. non rares. 14 janv. tryp. nomb. 30 janv., 1er fév., 9 fév. : tryp. très nombreux. *Ce rat meurt dans la nuit du 16 au 17 fév., plus de cinq mois après l'inoculation.*

Avec ce rat, j'inocule un cobaye dont voici l'observation incomplète :

Cobaye 1. — Poids : 275 g. Inoculé le 1er fév., dans le péritoine, avec 2 gouttes de sang prises à la queue du rat précédent. 22 fév. : tryp. assez nombreux. 26 fév. : tryp. très nombreux. 3 mars : tryp. très nomb. Bon état général...

Cobaye 2. — 250 g. Inoculé le 22 fév. sur le cobaye précédent. 26 fév. : pas de tryp. visibles à l'examen. 3 mars : tryp. rares. Le cobaye est en excellente santé apparente...

Je résume les recherches que je viens de rapporter dans un tableau d'ensemble :

Bœuf du troupeau de *Biraima Lâ* et de *Sayni Diallo*, souche du virus. En transit à Bouaké le 12 juillet. Dans le sang de ce bœuf, de très nombreux *T. dim.* visibles à l'examen microscopique. Sur ce bœuf sont inoculés :

→ Un *rat blanc*, qui reçoit, dans le péritoine, *un centimètre cube* de sang infectieux. *Ne s'infecte pas.*

→ Un *cabri* (16 kg.), qui reçoit sous la peau du cou une goutte de sang infectieux. Infection double par *T. dimorphon* et *T. Cazalboui*. Sur ce cabri sont inoculés :

→ → *3 rats blancs, 4 rats gris*, Arvicanthis sp?, *1 cobaye, 1 lapin de brousse, 1* Golunda campanae, et *2 rats palmistes* (Xerus erythropus G.). *Aucun animal ne s'infecte.*

→ → *Un chien* (nº 1) et *un porc* qui ne s'infectent pas.

→ → *Un chien* (nº 2), qui s'infecte. Infection simple et légère, due à *T. dim.* seulement. Sur ce chien sont inoculés :

→ → → *Un jeune bouc* (7 kg. 300), qui s'infecte et meurt en moins de 3 mois. Infection due à *T. dim.* seulement. Sur ce bouc est inoculé :

→ → → → *Un rat* (nº 5) (150 gr.) qui s'infecte et meurt plus de cinq mois après l'inoculation. Sur ce rat est inoculé :

→ → → → → *Un cobaye* (275 gr.) qui s'infecte gravement et mourra peut-être. Sur ce cobaye est inoculé :

→ → → → → → *Un cobaye* (250 gr.) qui est en cours d'infection.

→ → → *Un premier rat blanc qui ne s'infecte pas.*

→ → → *Un rat* (nº 2), *qui s'infecte*. L'inoculation de ce rat eut lieu en même temps que celle du rat nº 1.

→ → → *Un rat* (nº 1), qui s'infecte. Infection chronique due à *T. dimorphon* seulement. En excellente santé apparente, plus de six mois après l'inoculation. Sur ce rat sont inoculés :

→ → → → *Un rat blanc* (nº 3) *qui s'infecte* et *meurt* un peu plus de deux mois après l'inoculation.

→ → → → *Un rat* (nº 4), *qui s'infecte gravement* et meurt près de 3 mois après l'inoculation.

La conclusion de tout ce travail est qu'il est parfois difficile de manifester la sensibilité du rat blanc et du cobaye pour *T. dimorphon* et qu'on est en droit d'affirmer qu'une espèce de trypanosome n'est pas pathogène pour une espèce animale qu'après des essais renouvelés et variés.

(*Travail du Laboratoire de Bouaké, Côte d'Ivoire*).

Existence de la maladie de Chagas dans l'Etat de Sâo Paulo

Par A. CARINI et J. MACIEL.

La trypanosomiase humaine que Chagas a observée pour la première fois dans l'Etat de Minas-Geraes n'est pas limitée à cette région. Elle paraît, au contraire, avoir une extension géographique assez considérable qui, à la suite des nouvelles observations, va en s'élargissant de plus en plus.

Jusqu'à présent, le *Trypanosoma cruzi* a été constaté dans les Etats de Minas-Geraes, Goyaz, Bahia, et dans la République Argentine; à l'île Maurice, Lafont (1) a trouvé chez une réduve (*Triatoma rubrofasciata*) un trypanosome très semblable, sinon identique au *Tryp. cruzi*.

Persuadé que des cas de maladie de Chagas devaient se rencontrer aussi dans l'Etat de Sâo-Paulo, nous avons voulu faire quelques recherches. Nous avons commencé par nous procurer des triatomes, larves, nymphes et adultes, provenant de différentes régions de l'Etat. Ces insectes, à leur arrivée à l'Institut, étaient examinés pour voir si dans leur intestin on trouvait des flagellés. Nous avons ainsi pu constater que les triatomes venant de certaines régions, hébergeaient dans leur intestin postérieur des quantités de flagellés sous les formes *Crithidia* et *Trypanosoma*, présentant les mêmes caractères que le *Tryp. cruzi* en évolution chez ces insectes.

Mais pour nous assurer qu'il s'agissait vraiment de *Tryp. cruzi* et non de flagellés d'autres espèces, nous avons cherché à

(1) Lafont, Note sur un trypanosomide du *Conorhinus rubrofasciatus* et son inoculation au rat et à la souris. *C. R. Soc. Biolog*,, 1912. vol. 72, p. 380.

infecter des animaux de laboratoire. Avec le contenu intestinal, riche en trypanosomes, nous avons inoculé, soit par instillation dans le sac conjonctival, soit par injection sous-cutanée, plusieurs animaux, et nous avons réussi à infecter des cobayes, chats, jeunes chiens, ouistitis et souris. Dans le sang de ces animaux, nous avons constaté la présence de trypanosomes ayant tous les caractères du *Tryp. cruzi*.

Les triatomes qui nous furent envoyés de l'intérieur de l'Etat appartenaient aux espèces : *infestans, megista* et *sordida,* et de chacune de ces espèces nous avons trouvé des exemplaires parasités.

Il est intéressant de noter que l'infection des animaux de laboratoire nous a réussi aussi bien avec les trypanosomes du contenu intestinal du *megista* que de l'*infestans*. CHAGAS (1) et ASTROGILDO MACHADO avaient déjà vérifié l'évolution du *Tryp. cruzi* chez le *Triatoma infestans,* mais ils n'avaient pas réussi, en partant de *Triatoma infestans* parasités, à transmettre l'infection aux animaux de laboratoire.

Les faits que nous venons de constater, c'est-à-dire la fréquence de *T. infestans* naturellement parasités et la possibilité d'infecter avec leurs déjections les animaux sensibles, viennent à l'appui de l'opinion déjà émise par CHAGAS, que *T. infestans* est aussi un transmetteur de la trypanosomiase américaine.

Pour la *T. sordida,* nous pouvons émettre des considérations analogues. En effet, nous avons trouvé quelques rares exemplaires naturellement parasités. Bien que ce soit la première fois que l'on ait fait cette constatation, on avait déjà assez d'arguments pour admettre que la *T. sordida* aussi peut transmettre la maladie de CHAGAS. NEIVA (2) avait déjà observé que des *T. sordida* nourris sur des chiens infectés, présentaient, quelque temps après, des flagellés dans l'intestin, et qu'avec leurs déjections on pouvait alors infecter des animaux. NEIVA avait en outre remarqué que, dans certaines régions du Goyaz, où sont très fréquents les cas de maladie de CHAGAS, on ne trouve que cette espèce de triatome, et il était ainsi en droit de penser que c'est elle qui transmet l'affection.

(1) CHAGAS, Sobre um trypanosomo do tatu, transmettido pela *Triatoma geniculata. Brazil-Medico,* 8 agosto 1912.

(2) NEIVA, Da transmissâo do trypanosoma Cruzi pela *Triatoma sordida. Brazil Medico,* 8 agosto 1913, p. 309.

Les faits que nous avons relatés plus hauts nous permettaient donc d'affirmer la présence du *Tryp. cruzi* dans l'Etat de Sâo Paulo. Nous avons alors voulu visiter les endroits d'où provenaient les triatomes parasités, pour y chercher des cas humains de maladie de Chagas. Sachant que les triatomes par nous examinés avaient été capturés à l'intérieur d'habitations, et connaissant la prédilection que ces hématophages ont pour le sang humain, l'existence de personnes infectées nous semblait *a priori* fort probable. Et en effet, à Pirassununga, Brotas et Annapolis, l'un de nous (Maciel) a pu rencontrer plusieurs personnes présentant les symptômes cliniques de la trypanosomiase américaine.

Il s'agissait alors de confirmer expérimentalement le diagnostic clinique. Comme l'on sait, le diagnostic expérimental de la trypanosomiase américaine n'est pas sans présenter des difficultés. La constatation microscopique directe des trypanosomes dans le sang ne réussit que très rarement, et seulement dans des cas aigus. Mais dans la grande majorité des cas que l'on observe, il s'agit de formes chroniques, et alors pour arriver à un diagnostic certain, il est nécessaire de recourir à l'inoculation du sang du malade à des animaux sensibles. C'est ainsi que, n'ayant pas à notre disposition d'autres animaux, nous avons injecté des cobayes.

Ces animaux meurent en général quelque temps après l'inoculation, sans qu'on puisse trouver dans leur sang, à l'examen microscopique, des trypanosomes. Et alors il faut examiner un grand nombre de coupes de muscles pour y chercher les formes de multiplication décrites par Vianna. Nous devons encore remarquer que, même dans les cas constatés de maladie de Chagas, l'inoculation de sang chez les cobayes n'est pas toujours suivie de résultats positifs.

Parmi les nombreux cobayes que nous avons inoculés avec le sang d'individus cliniquement suspects, nous avons trouvé chez l'un d'eux, dans les coupes des muscles, des formes très claires de multiplication du *Tryp. cruzi*.

Le cobaye (n° 7) en question avait été inoculé à Brotas, dans le péritoine, le 14 septembre 1913, avec 5 cc. du sang retiré de la veine médiane de l'enfant Zulmira, de 10 ans, de race noire. Elle habitait dans une cabane infestée par de nombreux *Triatoma infestans,* parmi lesquels nous en avons trouvé plusieurs parasités. L'enfant était très arriérée, présentait des signes d'une notable anémie et avait les ganglions lymphatiques, spécialement ceux du

cou, augmentés de volume. Le cobaye inoculé avec son sang est mort le 19 octobre, trente-cinq jours après l'inoculation, et dans les coupes d'un muscle de la cuisse, nous avons trouvé des groupements de trypanosomes en voie de multiplication, sous forme de *Leishmania*. Dans nos préparations, on remarquait encore des signes évidents d'une myosite très étendue. Cette lésion s'observe souvent chez les cobayes ayant succombé à une infection due au *Tryp. cruzi*.

Notre observation prouve donc l'existence de la maladie de CHAGAS dans l'Etat de Sâo Paulo. Nous croyons même qu'elle n'est pas rare et qu'il existe de multiples foyers où l'on rencontre de nombreux cas. En effet, à la suite d'une enquête que nous avons faite, plusieurs médecins nous ont signalé l'existence de malades chroniques présentant des symptômes très suspects.

(*Institut Pasteur de Sâo Paulo, Brésil*).

Distribution des Triatomes dans l'Etat de Sâo-Paulo

Par A. CARINI et J. MACIEL.

Au cours de nos recherches sur l'existence de la maladie de CHAGAS dans l'Etat de Sâo-Paulo, nous nous sommes posé les questions suivantes :

1° Dans l'Etat de Sâo-Paulo, rencontre-t-on les triatomes ou conorhines transmetteurs de la maladie de CHAGAS ?

2° Quelles sont les espèces les plus fréquentes ?

3° Est-ce qu'on trouve des triatomes parasités par *Trypanosoma cruzi ?*

Pour pouvoir répondre à ces trois questions, nous nous sommes adressés à un grand nombre de personnes demeurant dans les principales villes et localités de l'intérieur de l'Etat, et, après leur avoir fourni quelques renseignements sur l'aspect et les mœurs des triatomes, on les priait d'en chercher et de nous en adresser autant qu'ils pouvaient en capturer.

Pendant ces derniers mois, nous avons reçu de tous côtés de


CARTE
de l'ÉTAT
DE
S.T PAUL
ETAT DE MINAS GERAES
ETAT DE MATTO GROSSO
ETAT DE RIO DE JANEIRO
ETAT DE PARANÁ
OCÉAN ATLANTIQUE
Rio DE JANEIRO
Ile Grande
S. PAULO
SANTOS
Rio Grande
Rio Tiété
Rio Paraná
Rio Paranaparema
Rio Aguapehy
Rio do Peixe
Rio S.to Anastacio
Rio S. José dos Dourados
Rio Pardo
Rio Preto
Rio Turvo
Rio Sapucahy
Rio do Carmo
Rio Parahyba
Igarapava
Ituverava
Franca
Patrocinio
Barretos
Villa Orlandia
Batataes
Bebedouro
Monte Azul
Pitangueiras
Jardinopolis
Cresciuma
Sertãosinho
Rib. Preto
Villa Bomfim
Jaboticabal
Taquaritinga
Mattão
Itapolis
Nova America
Ibitinga
Cravinhos
S. Simão
Mococa
Cajurú
Araraquara
Descalvado
B. Esperança
S. Carlos
Porto Ferreira
Pirassununga
Palmeiras
Casa Branca
Itobý
S. José do R. Pardo
S. João da B. Vista
Dourado
S. João
Jahú
Brotes
Leme
Araras
Rio Claro
S. Pedro
Piratininga
Agudos
Lençóes
Botucatu
Piracicaba
Rio das Pedras
Capivary
Bragança
Amparo
Itapira
Atibaia
Nazareth
Itatinga
Pirajú
Angatuba
Sorocaba
S. Roque
Itapetininga
Una
Piedade
Itararé
Faxina
Rib. Branco
Buquira
Taubaté
Jambeiro
Jacarehy
S. Branca
Natividade
Ubatuba
Cunha
Silveiras
Bananal
S. Sebastião
V. Bella
Ile de S. Sebastião
Conceição de Itanhaen
Prainha
Iguape
Ile Comprida
Cananéa
Ile de Cardoso
Existence de Triatomes
Constatation infectés
Absence de Triatomes
Echelle: 1/5.500.000 environ.

nombreuses lettres dont beaucoup accompagnées d'envois de triatomes (1).

Nous avons ainsi récolté un matériel suffisant pour pouvoir répondre aux questions que nous nous sommes posées. En nous basant sur les indications que nous avons reçues, expurgées de quelques erreurs, nous avons dressé la carte ci-contre, montrant la distribution géographique des triatomes dans l'Etat. Il est intéressant de voir que l'Etat peut être nettement divisé en deux zones, l'une infestée par les triatomes, et l'autre qui en est encore indemne. Cette zone indemne, qui comprend presque un tiers de l'Etat, correspond à une bande assez large de territoire suivant tout le littoral (2).

La zone la plus infestée est celle du nord-est, qui confine à l'Etat de Minas et qui est desservie par les chemins de fer des compagnies « Mogyana » et « Paulista ». La population y est plus dense et c'est là où s'est développée spécialement la culture du café et de la canne à sucre.

Les insectes hématophages en question se rencontrent de préférence dans les cabanes habitées par de pauvres travailleurs des champs. Dans les nombreuses anfractuosités des parois et dans la paille du toit, les insectes trouvent un abri très favorable où ils peuvent se multiplier à leur aise. Il faut noter pourtant que même les maisons les plus confortables et les mieux entretenues ne sont pas complètement à l'abri des visites des triatomes. Ceux-ci sont des insectes ailés et ils peuvent y pénétrer pour chercher leur nourriture, spécialement pendant les nuits chaudes, lorsque toutes les fenêtres sont ouvertes. Jetant un coup d'œil sur la carte ci-jointe, il vient tout de suite à l'esprit la demande suivante : Est-ce que les triatomes existent dans l'Etat depuis longtemps et sont aujourd'hui en décroissance, en train de reculer devant les progrès de la colonisation et de la civilisation ; ou est-ce qu'ils sont d'importation récente dans l'Etat, et en train de l'envahir ? La question ne manque pas d'intérêt.

Nous n'avons pas de données exactes pour pouvoir répondre d'une façon certaine à cette importante question, mais plusieurs

(1) Aux personnes de bonne volonté qui nous ont aidés dans cette enquête, nous adressons ici nos meilleurs remerciements.

(2) Nous devons toutefois mentionner que NEIVA a trouvé à Santos, sur le littoral, un triatome (*Triatoma rubro-fasciata*).

personnes dignes de foi nous ont affirmé que, dans leurs fazendas, il y a quelques années, on ne connaissait pas les chupanças (1), qui aujourd'hui sont, au contraire, très fréquents. Ceux-ci ont fait leur apparition depuis peu d'années, apportés par des familles de colons ou de travailleurs nomades, provenant de localités déjà infestées, principalement de Minas.

Il y aurait lieu, peut-être, de prendre des mesures pour empêcher cette dissémination, mais l'on comprend qu'on doit se heurter à des difficultés presque insurmontables.

Les triatomes que nous avons reçus appartenaient aux espèces: *infestans, megista* et *sordida* (2). L'espèce qui paraît être de beaucoup la plus fréquente est l'*infestans;* vient ensuite la *megista* et finalement la *sordida.*

Les exemplaires de *Triatoma megista* nous ont été envoyées des localités suivantes : Bebedouro, Bôa Esperança, Campo Alegre, Dous Corregos, Franca, Ibitiuva, Jahù, Orlandia, Patrocinio de Sapucahy, Sâo Carlos, Sertâozinho, Serrinha, Villa Bomfim.

Les exemplaires de *Triatoma sordida* provenaient de : Araraquara, Barretos, Igarapava, Ituverava, Jaboticabal, Ribeirâo Preto.

Les *Triatoma infestans* nous ont été adressés des autres localités marquées sur la carte ci-jointe, mais nous devons encore ajouter que dans presque tous les endroits de l'Etat d'où provenaient les *T. megista* et *sordida,* l'on rencontre aussi l'*infestans.*

De chaque lot de triatomes qui arrivait à l'Institut, on en choisissait un certain nombre dont on examinait attentivement au microscope le contenu intestinal, au point de vue de la présence du *Trypanosoma cruzi.* Nous avons ainsi pu rencontrer des individus parasités des trois espèces. Les localités dans lesquelles nous avons vérifié l'exitence de triatomes parasités sont marquées sur la carte avec une double ligne pleine.

(Institut Pasteur de Sâo Paulo, Brésil).

(1) Chupança, barbeiro, vinchuca, sont les dénominations populaires des triatomes.

(2) Nous remercions M. le Dr Arthur Neiva, de l'Institut de Manguinhos, de nous avoir aidés dans la classification des triatomes.

Quelques hématozoaires du Congo

Par J. RINGENBACH.

Pendant notre dernier séjour au Congo, au cours des années 1912 et 1913, nous avons eu l'occasion d'examiner le sang et les organes d'un grand nombre d'Oiseaux et de Mammifères; nous avons rencontré chez quelques-uns d'entre eux des parasites (trypanosome, microfilaires, plasmodium) dont nous jugeons intéressant de donner ici la description (1): ils viennent s'ajouter à la liste déjà longue des hématozoaires trouvés chez les animaux d'Afrique.

I. — TRYPANOSOME D'OISEAU.

Dans le sang d'un oiseau, *Bycanistes albotibialis* (CAB. et REICH.), appelé communément Calao, nous avons rencontré des trypanosomes qui, à l'état frais, se montraient assez vivaces et se déplaçaient dans le champ de la préparation par des mouvements en vrille caractéristiques, tout en agitant violemment les hématies de leurs flagelles.

Sur des préparations colorées, le corps protoplasmique, relativement large et trapu, se colore presque uniformément en bleu violacé. Ses deux extrémités se terminent assez brusquement en pointe. Le noyau, volumineux, arrondi ou ovalaire, occupe tantôt toute la largeur du corps, tantôt une partie seulement; il se trouve à peu près à égale distance des deux extrémités; il se colore en rouge vif et montre des grains chromatiques. Le centrosome est unilobé, tantôt ovalaire, tantôt arrondi; il se colore fortement en rouge vif. La membrane ondulante est très élégamment plissée. Le flagelle, qui possède une partie libre, incurvée et relativement courte, se teinte comme le centrosome.

(1) Les préparations, recueillies au Congo, ont été étudiées à l'Institut Pasteur de Paris, dans le laboratoire de M. MESNIL. Des planches reproduisant ces parasites paraîtront dans le Rapport de la Mission de délimitation Afrique Equatoriale Française-Cameroun.

Dimensions moyennes :

Longueur totale (mesurée au milieu du corps)	53 µ
Largeur maxima	8 µ
Distance du centrosome à l'extrémité postérieure	5 µ 7
Distance du centrosome au bord postérieur du noyau	14 µ 3
Grand diamètre du noyau	4 µ 2
Flagelle libre	8 µ

Dutton, Todd et Tobey (1) ont décrit un trypanosome du *Bycanistes buccinator* du Congo, Minchin (2) en a rencontré un chez *Bycanistes subquadratus* de l'Ouganda ; enfin Zupitza (3), chez *Lophoceros fasciatus*, Todd et Wolbach (4), chez *Lophoceros nasutus*, ont aussi décrit des trypanosomes. Aucun de ces parasites ne se rapproche exactement par l'ensemble de ses dimensions de celui que nous venons de décrire ; mais ce n'est évidemment pas là une raison suffisante pour déclarer que le trypanosome trouvé dans le sang de *Bycanistes albotibialis* est une espèce différente, car l'on sait combien les espèces aviaires de trypanosomes sont sujettes au pléomorphisme (5).

II. — Microfilaires d'oiseaux

Microfilaire du Calao (*Bycanistes albotibialis* Cab. et Reich.). — Le sang de cet oiseau renfermait en même temps que le trypanosome décrit précédemment, une microfilaire qui dans les préparations à l'état frais (où elle était très rare) présentait l'aspect d'un vermicule animé de mouvements extrêmement vifs, et se déplaçait rapidement dans le champ du microscope par des mouvements de reptation et de translation.

La coloration par l'hématéine-éosine montre que ce parasite, très élégamment contourné et sinueux, est dépourvu de gaîne ; son corps est formé d'une masse diffuse teintée en violet foncé au milieu de laquelle sont répartis çà et là de gros noyaux qui ont pris très fortement l'hématéine ; le corps s'effile vers l'extrémité caudale qui est assez brusquement arrondie.

La longueur totale du parasite mesure 234 µ, sa largeur maxima

(1) Dutton, Todd et Tobey. *Journ. of medic. Research.*, t. XI, 1906, p. 65 et *Ann. of trop. med. a Par.*, t. I, 1907, p. 287.
(2) Minchin, *Sleep. Sick. Comm. Roy. Soc.*, Report X, 1910, p. 73.
(3) Zupitza. *Arch. f. Sch. u. Trop. Hyg.*, 1909, suppl. 3.
(4) Todd et Wolbach, *Journ. of med. Res.*, t. XXVI, 1912, p. 195.
(5) Laveran et Mesnil, *Trypanosomes et Trypanosomiases*, Masson, 1912, 2e édition, pp. 828-830.

3 µ. Outre un long espace clair céphalique, le colorant met en évidence 4 taches :

a) à 17 µ de l'extrémité céphalique une grande tache à grand axe longitudinal et occupant toute la largeur de la microfilaire.

b) à 75 µ, une tache plus petite, ovalaire, à grand axe longitudinal et n'occupant pas toute la largeur du corps.

c) à 145 µ, une tache ovalaire et longitudinale, n'occupant pas toute la largeur du corps.

d) à 213 µ, une petite tache transversale et irrégulière.

A. Leger (1) a rencontré des microfilaires chez divers Calaos du Soudan, mais par leur nombre, par leurs dimensions et la disposition de leurs taches, elles semblent bien distinctes de celle que nous venons de décrire et que nous nommerons *Microfilaria bycanisti*.

Microfilaire du Touraco (*Schizorhis cristata* Vieillot). — Le sang de cet oiseau renfermait de très rares microfilaires qui se déplaçaient lentement par des mouvements de reptation.

Après coloration par l'hématéine-éosine, le corps du parasite apparaît renfermé dans une gaîne membraneuse large, mais guère plus longue que lui : cette gaîne, qui ne dépasse pas l'extrémité céphalique, s'amplifie à peine en arrière, en forme de bonnet de coton. La longueur totale de la colonne granuleuse qui constitue le corps proprement dit de la microfilaire, mesure 127 µ, la largeur maxima 3 µ 7. A 36 µ de l'extrémité céphalique, où existe un espace clair, on aperçoit un léger éclaircissement étroit et transversal de la colonne cellulaire. A 51 µ on observe une tache irrégulière et oblique, à 83 µ et à 107 µ deux grandes taches ovalaires à grand axe longitudinal ; cette dernière tache n'occupe pas toute la largeur du parasite. La gaîne membraneuse a 136 µ de long sur 10 µ de large.

Plimmer (2) a trouvé chez deux Touracos (*Turacus macrorhynchus*) provenant de l'Ouest-Africain, des embryons de filaires « courts et étroits », mais cet auteur ne donnant aucun autre caractère morphologique de ces parasites, il nous est impossible de chercher à leur identifier la microfilaire que nous venons de décrire et à laquelle nous donnerons le nom de *Microfilaria schizorhinos*.

(1) A. Leger, *Bull. Soc. Path. exot.*, t. VI, 1913, pp. 364-365.

(2) H. G. Plimmer, *Proceedings of the Zoological Society of London*, Juin 1912, p. 408.

III. — Plasmodium du singe.

Nous avons observé, dans le sang d'un singe (*Cercopithecus cephus,* appelé communément *museau bleu*), des parasites pigmentés. A l'état frais, nous avons noté des corps sphériques, de la dimension d'un globule rouge, à la périphérie desquels s'agitaient des éléments spirochétiformes ; il s'agissait vraisemblablement de microgamètes du *Plasmodium.* Les préparations colorées ont révélé la présence d'éléments sphériques, avec pigment brunâtre et noyau périphérique, que nous pensons devoir assimiler aux microgamétocytes du *Plasmodium Kochi* (Lav.), bien connu chez les singes africains.

(*Mission de délimitation Afrique Equatoriale Française-Cameroun*).

A propos du mode d'action des médicaments parasiticides

Par C. LEVADITI.

Dans son travail « Essais de chimiothérapie », publié récemment dans les *Annales de l'Institut Pasteur* (1), M. Danysz, s'exprime ainsi au sujet du mode d'action des médicaments parasiticides dans l'organisme infecté :

« On peut donc affirmer que les antiseptiques ne sont pas capables de détruire à eux seuls tous les microbes d'un organisme malade, que l'intervention de l'organisme est indispensable et que cette intervention sera d'autant plus utile que la quantité de médicament employé sera plus éloignée de la dose toxique ». Et plus loin : « Les essais de traitement de plusieurs septicémies me donnent à penser que les produits chimiques curatifs n'agissent pas exclusivement comme antiseptiques dans l'organisme infecté ; que dans ce cas, comme dans le cas des sérums anti-microbiens, l'intervention de l'organisme, et en particulier des phagocytes, joue le rôle le plus important dans la destruction des microbes ».

(1) Danysz, *Ann. Pasteur,* 1914, n° 3, p. 238.

Je suis heureux de constater que M. Danysz confirme ainsi la conception que j'ai soutenue, dès 1907, au sujet du mode d'action des médicaments trypanocides et spirillicides *in vivo*. Ses expériences, réalisées avec le dioxydiamidoarsénobenzol argentique et le *B. typhi murium,* viennent à l'appui de cette conception.

En 1907, dans un travail, fait en collaboration avec Mc Intosh (1), j'ai montré que l'atoxyl, dont l'absence de pouvoir trypanocide *in vitro* a été démontrée par Mesnil et Nicolle (2), amène la destruction des parasites (spirilles) d'une façon indirecte, par l'intermédiaire de l'organisme infecté; il modifie cet organisme, en ce sens qu'il rend l'infection légère, presque inappréciable, et qu'il provoque une crise phagocytaire précoce, analogue à celle qui met fin à l'infection naturelle. « *Il agit en exagérant les moyens que l'animal emploie normalement pour se débarrasser des spirilles au cours de la crise* ». En 1908, j'ai montré avec Yamanouchi (3), que le même processus préside à la destruction du *Treponema pallidum,* chez les lapins atteints de kératite spécifique et traités par l'atoxyl. Peu après, j'ai apporté, avec Yamanouchi (4), la preuve expérimentale directe de cette intervention de l'organisme dans l'action des médicaments parasiticides *in vivo;* nous avons montré, en effet, que les cellules, en particulier celles du foie, transforment, dans le tube à essais, l'atoxyl inactif en un produit fortement trypanocide, le *trypanotoxyl*. J'ai étudié les propriétés de ce dérivé actif et ses rapports avec les principes albuminoïdes, dans un mémoire paru en 1909 dans les *Annales de l'Institut Pasteur* (5).

Enfin, dans le Bulletin de notre Société (6), j'ai publié en 1912 deux travaux dont les conclusions ne diffèrent guère de celles qui terminent le mémoire de M. Danysz. Dans le premier de ces travaux, fait en collaboration avec M. Arzt (7), je montrais que la

(1) Levaditi et Mc Intosh, *C. R. de la Soc. de Biologie,* 1907, t. LXII, p. 1090.

(2) Mesnil et Nicolle, *Ann. Pasteur,* 1906, t. XXII, p. 524.

(3) Levaditi et Yamanouchi, *C. R. de la Soc. de Biologie,* 1908, t. LXIV, p. 911.

(4) Levaditi et Yamanouchi, *C. R. de la Soc. de Biologie,* 1908, t. LXV, p. 23.

(5) Levaditi, *Ann. Pasteur,* 1909, t. XXIII, p. 604.

(6) Levaditi et Arzt, *Bull. Soc. de Patholog. exotique,* 1912, t. V, p. 320.

(7) Levaditi, *Bull. Soc. de Patholog. exotique,* 1912, t. V, n° 7, p. 524.

destruction des spirilles de la fièvre récurrente, chez les rats traités par le 606, se traduit microscopiquement par une phagocytose intense des parasites, exercée par les cellules de Kuppfer et les macrophages spléniques ; nos conclusions étaient : « ces constatations mettent en lumière l'intervention de l'organisme dans le processus de stérilisation engendré par le salvarsan dans la fièvre récurrente du rat ». Le second mémoire concerne l'efficacité du traitement par l'arsénobenzol, appliqué à la même fièvre récurrente, suivant que le médicament est administré au début de l'infection, où à la fin, près de la crise spontanée. Je montrais que les animaux traités pendant la période pré-critique guérissent plus rapidement et avec des doses de 606 plus faibles, que les rats auxquels on injecte le même médicament au début de l'infection. Ce phénomène, paradoxal en apparence, attendu qu'à la période pré-critique il y a sensiblement plus de spirilles en circulation qu'au premier stade de la maladie, s'explique par le fait qu'à cette période tardive « l'organisme subit une préparation qui le rend apte à détruire facilement et promptement les spirilles. En administrant le médicament à ce *moment opportun*, on provoque une crise précoce, on force l'organisme á livrer d'ores et déjà le combat qui aboutit à la destruction des parasites, avec les armes dont il se sert habituellement, à savoir la phagocytose et peut-être aussi les principes spirillicides des humeurs ».

Tous ces faits plaident donc en faveur de notre conception, laquelle trouve un nouveau point d'appui dans les recherches récentes de M. Danysz.

Parasitisme intestinal chez les Arabes du Tell algérien. Présence d'Hymenolepis nana

Par L. PARROT.

Dans le but d'apporter notre contribution à l'étude du parasitisme intestinal des Arabes d'Algérie, de fixer, en ce qui concerne les habitants des plaines alluvionnaires du Tell, la nature et l'intensité de ce parasitisme, nous avons procédé à l'examen microsco-

pique de 767 matières fécales d'Indigènes, adultes et de sexe masculin.

Ces recherches coprologiques ont été poursuivies à Duzerville (Constantine), pendant les mois de mars, avril, mai et décembre 1913, janvier et février 1914, en un milieu d'agriculteurs sédentaires. Nous en exprimons le résultat dans le tableau statistique ci-contre et par les conclusions suivantes :

Parasitisme intestinal des Indigènes de Duzerville (Constantine)

Tableau statistique

Nombre de malades examinés	Parasités	Non parasités	Par un seul parasite					Par deux parasites			Par trois parasites
			Ascaris	Trichocéphale	Oxyure	*Hymenolepis*	Tœnia (?)	Ascaris 2. + Trichocéphale	*Hymenolepis* + Trichocéphale	Tœnia + Trichocéphale	*Hymenolepis* + Trichocéphale + Oxyure
767	245	522	57	136	3	6	3	33	5	1	1
	31,9 p. 100	68,1 p. 100	7,4 p. 100	17,6 p. 100	0,4 p. 100	0,7 p. 100	0,4 p. 100	4,3 p. 100	0,6 p. 100	0,13 p. 100	0,13 p. 100

a) Sur 767 individus adultes, 245 sont porteurs de parasites intestinaux, soit 32 %, en chiffre rond ;

b) Le parasite le plus répandu est le *Trichocéphale*. L'examen des fèces révèle la présence d'œufs caractéristiques 22 fois sur 100. Sa fréquence reste sensiblement la même en toute saison. Il s'associe à l'Ascaris lombricoïde dans 4,3 % des cas ;

c) L'*Ascaris lombricoïde* parasite 11 % des Indigènes adultes mâles. Sa fréquence saisonnière varie beaucoup : l'hiver, nous ne l'avons rencontré que dans 6 % des examens ;

d) L'*Oxyure vermiculaire* est rare : 0,4 % (nous avons trouvé 2 fois des femelles mortes dans les fèces et une fois des œufs). Rareté toute apparente d'ailleurs et qui résulte des mœurs particulières de ce nématode. Nous considérons au contraire l'Oxyure comme très répandu parmi la population adulte observée ;

e) Trois matières fécales contenaient des embryophores de

Taenia, Saginata vraisemblablement (0,4 %). Nous n'avons jamais vu d'anneaux dans les fèces examinées en totalité. Cette constatation concorde parfaitement avec ce que nous savons des coutumes culinaires des Indigènes qui se nourrissent surtout de viande de mouton ou de chèvre et ne mangent la chair des bovidés qu'après une longue cuisson. D'autre part, la loi coranique interdit l'usage du porc;

f) L'*Hymenolepis nana,* signalé à Beni-Ounif (Sur-Oranais) par H. Foley (1), *est présent chez* 1,5 % *des Indigènes adultes de Duzerville*. Nous l'avons découvert 6 fois à l'état isolé, 5 fois en association avec le Trichocéphale; 1 fois, il coexistait avec le Trichocéphale et l'Oxyure (triple-parasitisme).

(*Institut Pasteur d'Algérie*).

Amibiase et émétine

Tableau résumant les observations faites à l'hôpital de Saïgon

Par BRAU,

Le traitement par le chlorhydrate d'émétine de l'infection amibienne (localisations intestinales et hépatiques), a été instauré à l'hôpital de Saïgon dès le mois d'avril 1913 et il a été continué jusqu'au dernier mois de l'année.

Les observations suivies, en ce foyer d'endémicité amibienne, portent sur plus de cent malades. Le tableau ci-dessous en donne les résultats sommaires pour les malades traités au service des dysentériques. Il y a lieu d'en rapprocher les observations dont le résumé a été donné par le Dr Allain dans le Bulletin de la Société (n° 10, 1913, p. 723).

(1) *Cf.* H. Foley. Parasitisme intestinal chez les Berbères sédentaires de Figuig, in *Bull. Soc. Path. exot*, t. IV, n. 6.

MOIS DE MAI ET DE JUIN

A. Dysenterie amibienne franche.

Numéros	Fièvre	Nombre de selles par jour	Quantité totale d'émétine injectée	Nombre des injections pratiquées par séries et quantités d'émétine correspondantes				Résultats	Durée du traitement	Observations
			gr.							
I	Néant	5	0,33	4 inj.				Guéris.	17 jours	
II	Néant	12	0,30	2 inj. (0,20)	1 inj. (0,10)			Guéris.	17 jours	
III	Néant	5 à 6	0,60	4 inj. (0,30)	1 inj. (0,10)	1 inj. (0,10)	1 inj. (0.10)	Guéris.	22 jours	
IV	Néant	10	0,55	3 inj. (0,30)	1 inj. (0,05)	1 inj. (0,10)	1 inj. (0,10)	Guéris.	34 jours	
V	Néant	7	0,15	2 inj.				Guéris.	5 jours	
VI	Néant	6	0,20	1 inj. 0,10)	1 inj. (0,10)			Guéris.	19 jours	
VII	Néant	6	0,25	1 inj. (0,10)	3 inj. (0,15)			Guéris.	14 jours	
VIII	Néant		0,25	4 inj.				Guéris.	13 jours	
IX	Néant	6	0,20	2 inj.				Guéris.	6 jours	Le malade reste en observation à l'hôpital.
X	Néant	6	0,10	1 inj.				Guéris.	20 jours	
XI	Néant	6	0,35	1 inj. (0,10)	1 inj. (0,10)	1 inj. (0,15)		Guéris.	16 jours	
XII	Néant	5	0,49	7 inj. (0,26)	3 inj. (0,23)			Guéris.	42 jours	
XIII	Néant	5	0,31	7 inj. (0,22)	1 inj. (0,09)			Guéris.	26 jours	
XIV	Néant	8	0,10	2 inj.				Guéris.	14 jours	Le malade reste en traitement à l'hôpital.
XV	Néant	10	0,15	2 inj.				Guéris.	6 jours	id.
XVI	Néant	7	0,15	3 inj.				Amélio.	24 jours	id.
XVII	Néant	6	0,55	5 inj. (0,35)	2 inj. (0,20)			Amélio.	23 jours	id.

						B. Congestion du foie (hépatite).							
I	Néant	4	0,20	4 inj.							Guéris.	7 jours	
II	Fièvre		0,95	8 inj. (0,39)	2 inj. (0,08)	2 inj. (0,18)	1 inj. (0,05)	1 inj. (0,10)	1 inj. (0,15)	1 inj. (0,15)	Guéris.	40 jours	
						C. Dysenteries mixtes, graves.							
I	Fièv. au debut	7	0,98	2 inj., (0,20)	2 inj., 0,18)	2 inj., (0,15)	1 inj., (0,10)	2 inj., (0,15)	1 inj., (0,10)	1 inj. (0,10	Guéris.	47 jours	
II	Néant	30	0,40	1 inj. 0,04)	6 inj. (0,30)						Guéris.	18 jours	
III	Fièvre	30	0,35	4 inj. (0,25)	1 inj. (0,10)						Amélio.	12 jours	Le malade reste en traitement à l'hôpital.
						MOIS DE JUILLET ET AOUT							
						Dysenterie amibienne franche.							
I	Néant	7	0,85	7 inj. (0,45)	4 inj. (0,40)						Guéris.	51 jours	
II	Néant	3 à 4	0,20	2 inj.							Guéris.	12 jours	
III	Néant		0,30	3 inj.							Guéris.	18 jours	Rechute, 1 mois après, cédant promptement à une seule injection d'émétine.
IV	Néant	7 à 8	0,35	4 inj.							Guéris.	22 jours	
V	Néant	14	0,58	4 inj. (0,28)	4 inj. (0,30)						Guéris	21 jours	
VI	Néant	3 à 4	0,55	7 inj.							Guéris	33 jours	
VII	Néant	5 à 6	0,45	4 inj.							Guéris.	20 jours	
VIII	Néant	4 à 5	0,35	4 inj.							Guéris.	10 jours	
IX	Néant	10	0,25	3 inj.							Guéris.	13 jours	
X	Néant	20	0,25	3 inj.							Guéris.	26 jours	
XI	Néant	Selles rares	0,35	4 inj.							Guéris	9 jours	
XII	Néant	10	0,69	5 inj. (0,30)	4 inj. (0 33)						Guéris.	21 jours	
XIII	Néant	qq. selles	0,30	4 inj.							Guéris	11 jours	
XIV	Néant	6	0,75	5 inj. (0 37)	5 inj. (0,38						Guéris.	28 jours	

Numéros	Fièvre	Nombre de selles par jour	Quantité totale d'émétine injectée	Nombre des injections pratiquées par séries et quantités d'émétine correspondantes	Résultats	Durée du traitement	Observations
			gr.				
XV	Néant	3	0,30	4 inj.	Guéris.	12 jours	
XVI	Néant	8 à 10	0,25	3 inj.	Guéris.	16 jours	
XVII	Néant	6	0,58	5 inj. (0,33) 3 inj. (0,25)	Guéris.	20 jours	
XVIII	Néant		0,25	3 inj.	Guéris.	11 jours	
XIX	Néant		0,35	4 inj.	Guéris.	10 jours	
XX	Fièv. légère	2 à 6	0,45	5 inj.	Guéris.	14 jours	Avait été traité auparavant à bord d'un navire de l'Etat.
XXI	Néant	8 à 9	0,55	4 inj. (0,30) 3 inj. (0,25)	Guéris.	14 jours	par l'ipéca et l'émétine.
XXII	Fièvre légère à l'entrée	10	0,35	4 inj.	Guéris.	31 jours	Dans ces 31 jours est compris le traitement d'une autre maladie, bronchite, survenue à l'hôpital, après guérison de la dysenterie.
XXIII	Néant		0,35	4 inj.	Guéris.	18 jours	
XXIV	Fièvre légère		0,45	5 inj.	Guéris.	15 jours	
XXV	Néant		0,25	1 inj. (0,10) 2 inj. (0,15)	Guéris.	27 jours	
XXVI	Néant		0,35	4 inj.	Guéris.	15 jours	
XXVII	Néant		0,10	1 inj. associée à pilules de Rogers.	Guéris. tempor.	15 jours	1° Entrée à l'hôpital.
id.	Néant		0,45	4 inj. (0,30) 2 inj. (0,15)	Guéris.	14 jours	2° Entrée à l'hôpital.
XXVIII	Néant	10	0,45	4 inj. (0,30) 1 inj. (0,10) 1 inj. (0.05)	Guéris.	20 jours	
XXIX	Néant		0,10	1 inj. associée à pilules de Rogers.	Guéris.	27 jours	
XXX	Néant	9	0,16	2 inj.	Guéris.	24 jours	
XXXI	Néant	7 à 8	0,30	3 inj. (0,25) 1 inj. (0,05)	Guéris.	21 jours	
XXXII	Néant		0,45	5 inj.	Guéris.	22 jours	
XXXIII	Néant	8 à 9	0,60	4 inj. (0,30) 3 inj. (0,30)	Guéris.	24 jours	
XXXIV	Néant	7	0,48	6 inj.	Guéris.	19 jours	
XXXV	Néant	10	0,35	4 inj.	Guéris.	23 jours	

XXXVI	Néant		0,25	3 inj.				Guéris.	13 jours	
XXXVII	Néant		0,25	3 inj.				Guéris.	13 jours	Il s'agit là d'une rechute après une première entrée à l'hôpital et guérison temporaire par les Pilules de Rogers.
XXXVIII	Néant		0,40	3 inj. (0,30)	2 inj. (0,10)			Amélio.	28 jours	Le malade, apparemment guéri rentre en France, étant rapatrié.
XXXIX	Néant		0,35	4 inj. (0,30)	1 inj. (0,05)			Guéris.	22 jours	
MOIS DE SEPTEMBRE ET OCTOBRE										
I	Néant		0,35	4 inj.				Guéris. tempor.	16 jours	1e Entrée à l'hôpital.
id.	Néant		0,25	3 inj.				Guéris. tempor.	14 jours	2e Entrée à l'hôpital.
id.	Néant	8	0,40	7 inj. (0,35)	1 inj. (0,05)			Guéris.	19 jours	
II	Néant	13	0,20	2 inj.				Guéris.	9 jours	3e Entrée à l'hôpital : au début, traitement sans succès par la Simaroubine.
III	Néant		0,10	3 inj.				Guéris.	—	
IV	Néant		0,20	3 inj.				Guéris.	11 jours	
V	Néant		0,40	3 inj. (0,25)	1 inj. (0,15)			Guéris.	36 jours	
VI	Néant		0,45	5 inj. (0,25	2 inj. (0,10)	3 inj. (0,10)		Guéris.	18 jours	
VII	Néant		0,30	6 inj.				Guéris.	22 jours	
VIII	Néant	7	0,80	6 inj. (0,30)	3 inj. (0,15)	3 inj. (0,10)	2 inj. (0,15)	Guéris.	34 jours	
IX	Néant		0,33	4 inj.				Guéris. tempor.	15 jours	1e Entrée à l'hôpital.
id.	Néant							Guéris. tempor.	11 jours	2e Entrée à l'hôpital.
id.	Néant		0,20	2 inj.				Guéris. tempor.	19 jours	3e Entrée à l'hôpital.
id.	Néant		0,18	4 inj.				Guéris.	12 jours	4e Entrée à l'hôpital.
X	Néant		0,48	2 inj. (0,18)	3 inj. (0,30)			Guéris. tempor.	22 jours	1e Entrée à l'hôpital.
id.	Néant		0,15	2 inj.				Guéris.	13 jours	2e Entrée à l'hôpital.
XI	Néant		0,45	6 inj. (0,30)	2 inj. (0,10)	1 inj. (0,05)		Guéris.	25 jours	

Numéros	Fièvre	Nombre de selles par jour	Quantité totale d'émétine injectée	Nombre des injections pratiquées par séries et quantités d'émétine correspondantes	Résultats	Durée du traitement	Observations
XII	Néant		gr. 0,38	6 inj. (0,30) 2 inj. (0,08)	Guéris.	24 jours	
XIII	Néant		0,10	2 inj.	Guéris tempor.	19 jours	1° Entrée à l'hôpital : Avait d'abord été traité par des pilules de Rogers.
id.	Néant		0,35	4 inj. (0,20) 1 inj. (0,05) 2 inj. (0,10)	Guéris.	24 jours	2° Entrée à l'hôpital.
XIV	Néant		0,30	4 inj. (0,20) 2 inj. (0,10)	Guéris. tempor.	14 jours	1° Entrée à l'hôpital.
id.	Néant				Guéris. tempor.	14 jours	2° Entrée à l'hôpital.
id.	Néant		0,25	5 inj.	Guéris. tempor.	12 jours	3° Entrée à l'hôpital.
id.	Néant		0,40	5 inj. (0,25) 2 inj. (0,15)	Guéris.	25 jours	4° Entrée à l'hôpital.
XV	Néant		0,25	2 inj. (0,20) 1 inj. (0,05)	Guéris. tempor.	16 jours	1° Entrée à l'hôpital.
id.	Un peu de fièvre		0,15	3 inj.	Guéris.	15 jours	2° Entrée à l'hôpital.
XVI	Néant	20	0,25	1 inj. 0,10) 1 inj. (0,05) 1 inj. (0,10) Pilules de Rogers	Guéris. tempor.	34 jours	1° Entrée à l'hôpital.
id.	Néant		0,40	3 inj. (0,25) 1 inj. (0,05) 2 inj. (0,10)	Guéris.	20 jours	2° Entrée à l'hôpital.
XVII	Néant		0,65	4 inj. (0,25) 4 inj. (0,20) 3 inj. (0,20)	Guéris.	23 jours	
XVIII	Néant		0,15	2 inj.	Guéris. tempor.	14 jours	1° Entrée à l'hôpital.
id.	Néant		0,50	4 inj. (0,20) 4 inj. (0,20) 3 inj. (0,10)	Guéris.	24 jours	2° Entrée à l'hôpital.
XIX	Néant		0,50	2 inj. (0,15) 1 inj. (0,10) 5 inj. (0,25)	Guéris.	18 jours	
XX	Néant		0.15	3 inj.	Guéris.	8 jours	

MOIS DE NOVEMBRE ET DÉCEMBRE

I	Néant	6 à 7	0,60	5 inj. (0,25) 1 inj. (0,05) 1 inj. (0,10) 1 inj. (0,10) 1 inj. (0,10)	Guéris.	24 jours	
II	Néant		0,18	3 inj.	Guéris.	9 jours	
III	Palud. existant		0,30	4 inj. (0,20) 1 inj (0,10)	Guéris.	7 jours	
IV	Néant		0,20	3 inj.	Guéris.	12 jours	
V	Néant		0,13	3 inj.	Guéris.		
				Observations autres. Insuccès de l'émétine			
I	Néant		0,35	1 inj. (0,05) 3 inj. (0,20) 2 inj. (0,10	Guéris. tempor.	33 jours	1° Entrée à l'hôpital.
id.	Néant		0,40	2 inj. (0,10) 2 inj. (0,10) 2 inj. (0,10) 2 inj. (0,10)	Aggrav.	41 jours	2° Entrée à l'hôpital : observation non poursuivie, le malade étant évacué sur la métropole.
II	Néant		0,30	2 inj. (0,10) 4 inj. (0,20)	Guéris.	23 jours	1° Entrée à l'hôpital.
id.	Néant			Pas d'émétine.	Amélio. marquée	9 jours	2° Entrée à l'hôpital, le malade est évacué sur la métropole.
				Insuccès de l'émétine. Coïncidences d'anémies suspectes et de sommets douteux			
I	Néant	7 à 8	0,53	1 inj. (0,10) 3 inj. (0,23) 1 inj. (0,10) 1 inj. (0,10)	Amélioration mais pas de guérison	62 jours	Le malade est rapatrié, non guéri.
II	Néant		0,50	4 inj. (0,30) 1 inj. (0,05) 1 inj. (0,10) 1 inj. (0,05)	Amélioration mais pas de guérison	37 jours	2° Entrée. Au cours de la 1re. pilules de Rogers. Le malade est rapatrié, non guéri.

M. GRALL. — Les espérances que ROGERS avait fondées sur ce moyen de traitement se sont complètement réalisées; les résultats de la médication sont, en Cochinchine, aussi favorables qu'en Europe et on peut dire que les indications, que les formes et les formules à prescrire ne sont pas différentes. On trouvera du reste confirmation des conclusions de nos camarades d'Indochine dans le numéro spécial que l'*Indian Medical Gazette* (mars 1914) a consacré à l'émétine dans le traitement « de la dysenterie amibienne et de l'hépatite y compris les abcès du foie ».

Malgré les succès incontestés de la médication, à Saïgon comme à Calcutta, tous les cas ne se sont pas terminés par la guérison, mais ces résultats défavorables ne se sont guère présentés en dehors de l'époque où s'établit l'endémo-épidémie annuelle. Cette période commence à Saïgon vers la fin d'avril, pour se continuer jusqu'à la fin d'août; elle correspond, on le sait, avec le début de la saison des pluies.

La dysenterie amibienne affecte, à cette saison, une forme et une gravité qu'on ne retrouve pas les autres mois de l'année. Elle s'accompagne de poussées fébriles que, pour notre part, nous considérons comme la signature d'une bacillose intercurrente, dans tous les cas où ne se constate pas de localisation évidente de l'amibiase du côté du foie.

Chez ces malades, l'émétine, comme l'a indiqué BRAU, quelle que soit la dose prescrite, n'agit que tardivement : à la date où la bacillose a fini son évolution et où la maladie relève de l'infection par le protozoaire. Cette bacillose peut entraîner une mort rapide. Il ne faut pas voir dans ces échecs la faillite de l'émétine, mais l'effet d'une complication contre laquelle ce remède, comme l'ipéca, est inactif.

La dysenterie épidémique alors quelle n'entraîne pas la mort, donne acuité à des déterminations amibiennes, qui, jusqu'à son intervention, étaient restées torpides ou frustes; d'où l'indication d'agir très efficacement contre cette virulence anormale de l'infection amibienne quand la bacillose n'est plus en cause. Cette considération justifie, dans une certaine mesure, la pratique souvent usitée à Saïgon, de recourir au sel d'émétine dès l'hospitalisation dans les dysenteries mixtes ou même uniquement bacillaires pour peu que le passé du malade donne suspicion d'amibiase antérieure.

Les médecins qui y exercent ont toujours admis que l'infection

amibienne persistait même au delà des paroxysmes dysentériques ou hépatiques et était sujette à des rechutes ; ils ont appris par l'expérience de ces dernières années que la dysenterie épidémique annuelle déterminait presque fatalement ces reprises de l'amibiase sous une forme grave.

En revanche dans les dysenteries *franches* la cure d'émétine fait disparaître en 2 ou 3 jours la crise intestinale.

La guérison de la crise n'est pas celle de la maladie et en pays d'endémicité, on assiste plus fréquemment qu'en France à des rechutes souvent multiples et dont on n'empêche le retour que par des stérilisations successives.

L'observation suivie à bord des transports de rapatriement a confirmé la fréquence de ces rechutes chez des malades traités dans la colonie par la médication spécifique.

Les doses utiles pour le traitement des déterminations intestinales semblent devoir être celles que Rogers a indiquées 1/2 grain (3 cg.) à 1 grain pendant quatre à cinq jours ; la médication doit être reprise à la fin du second septenaire d'hospitalisation ou de traitement à domicile sous la même forme et aux mêmes doses.

Dans les cas où ce traitement ne donne pas dès le second jour, ou au moins le troisième une amélioration notable, on peut dire qu'il s'est produit chez ces malades une association ou une complication.

Nous avons dit que ce pouvait être la bacillose ; plus souvent encore c'est la *greffe hépatique*.

Celle-ci peut être suspectée et doit être recherchée dès que s'élève la température et que se produit la polynucléose avec hypo-éosinophilie. Elle existe, bien avant que ne deviennent apparentes les réactions locales et l'hypertrophie de l'organe ; elle doit être traitée dès son premier stade.

C'est à ce moment que l'émétine est particulièrement active ; sous son influence l'hépatite rétrocède ; les phénomènes congestifs et la polynucléose disparaissent, la fièvre tombe.

Mais il en est de la greffe hépatique comme de la localisation intestinale : la rétrocession d'une crise paroxystique n'est pas la guérison. La détermination hépatique procède, comme la dysenterie, par paroxysmes espacés, mais qui se reproduisent fatalement. Il faut recommencer la cure à chaque tentative ; il est recommandé

de tenter la prophylaxie de ces reprises et il semble, d'après les observations de l'hôpital de Saïgon, qu'on puisse y réussir.

Les doses d'émétine employées doivent être plus élevées que dans les dysenteries franches : 2 grains à 2 grains 1/2 *pro die* (12 à 15 cg.) pendant quatre à cinq jours ; on continue le traitement par des doses décroissantes de 8 à 6 cg. ; la durée du traitement, pour chaque paroxysme, doit être de 8 à 10 jours.

Le traitement ne doit pas être trop tardif ; il n'a pu dans certains cas de Mauras être instauré que 2 à 3 jours avant la mort ; il ne semble pas qu'il l'ait retardée dans ces conditions.

Les observations suivies à Saïgon ont confirmé une autre donnée qu'avaient établie les observations d'Europe. La stérilisation d'une collection hépatique n'en assure pas la guérison, quand elle est importante et par suite ancienne ; l'épanchement persiste et peut par les réactions de voisinage qu'il occasionne amener un dénouement fatal.

Voilà pourquoi on doit dans ces circonstances conclure à la nécessité d'une intervention chirurgicale ; à Saïgon on a utilisé de préférence à la simple ponction recommandée par ROGERS l'hépatotomie d'après les procédés de FONTAN.

Il importe de ne pas perdre de vue cette donnée et ne pas continuer trop longuement le traitement spécifique parce qu'on constate que l'organe hépatique ne reprend pas ses dimensions normales. Il est à craindre, et certains faits paraissent en avoir fourni la preuve, que cette prolongation du traitement ne détermine à la longue des phénomènes collapsifs dus à une accumulation des doses chez des malades usés par le climat et les endémies.

L'émétine n'agirait-elle pas, au delà de la destruction des amibes, pour améliorer le terrain, comme le fait la quinine chez le paludéen ? Il semble que la réponse doit être affirmative d'après les observations suivies à bord des transports où les amibiens rapatriés sont soumis à des cures successives, en vue de la prophylaxie de l'amibiase.

L'état général se refait rapidement chez eux, et ils sont rapidement débarrassés des accidents de dyspepsie et d'insuffisance hépatique qui sont le lot obligé de ces convalescents.

Mémoires

Notes sur le choléra à Constantinople et en Thrace, de 1910 à 1913

Par P. L. SIMOND et PASTEUR VALLERY-RADOT

avec la collaboration de KIAMIL BEY

et Raphaël ASSEO.

Historique des épidémies de 1910 a 1913

Epidémie des troupes en manœuvres dans la Thrace en 1910. — Nous avons signalé dans une note précédente que l'origine de l'épidémie qui sévit à Constantinople en 1912 devait être attribuée aux mouvements des troupes recrutées en Anatolie et transportées en Thrace (1). La même origine asiatique doit être assignée à l'épidémie qui deux ans plus tôt avait atteint Constantinople après avoir exercé ses ravages dans la région de Derkos et sur les bords du Bosphore dans la banlieue de la capitale turque.

En 1910 l'armée turque fut exercée autour d'Andrinople à des grandes manœuvres auxquelles prit part un régiment de Sinope. Celui-ci présenta des cas de choléra en septembre 1910, avant de rejoindre le terrain des manœuvres, pendant qu'il était campé à Makrikeuï, à 12 kilomètres de Constantinople.

Quelques semaines plus tard, des cas cholériques se manifestèrent dans les régiments qui avaient séjourné avec les troupes contaminées. La contagion gagnait promptement la population civile du territoire avoisinant le lac de Derkos. Elle s'étendait ensuite aux villages disséminés entre le lac de Derkos et le lac de Buyuk Tchekmedjé, sur la ligne dite de Tchataldja, depuis lors rendue fameuse par la résistance victorieuse des Turcs à la marche des Bulgares sur Constantinople.

(1) P.-L. Simond et Pasteur Vallery-Radot. Notes sur l'épidémie de choléra de Constantinople, nov.-déc. 1912. *Gaz. des hôpitaux*, 21 janvier 1913, n° 8.

Le village de Djelep Keuï, près du lac de Derkos, fut le premier atteint. Des paysans de ce village avaient été requis le 11 novembre 1910 pour transporter les effets et les bagages des troupes en manœuvres de Hademkeuï à un autre campement. Deux d'entre eux contractèrent le choléra, l'un nommé KIRIASI mourut au 8[e] jour et fut observé par le médecin municipal de la région, le docteur URMUSHYADI. Le second nommé YORDI NICOLI guérit. Un habitant du village qui n'avait pas participé au transport des effets militaires fut contaminé directement ou indirectement par les malades précédents.



Carte des environs de Constantinople.

Après Djelepkeuï les villages de Miraho, Ayasma, Stranja, Deliyonous, Hademkeuï, Tchilingir et Boaskeuï furent successivement atteints par le choléra.

A Hademkeuï où de nombreuses troupes étaient campées, il y eut environ 80 cas parmi les militaires et 15 seulement parmi les habitants.

Le choléra fit des victimes dans ces villages pendant une période d'environ un mois et demi, à la fin de la saison automnâle. Il disparut lors des premiers froids, au cours de janvier 1911.

Les villages atteints avoisinant le lac de Derkos sont situés en territoire marécageux ; les eaux usagées s'écoulent à la surface du sol et, quand elles ne disparaissent pas par l'évaporation, elles se déversent dans le lac. Les habitations en pierres ou en bois n'ont en général qu'un rez-de-chaussée ; quelques-unes seulement ont un étage. Il n'y a pas de cabinets d'aisance. Les ordures sont abandonnées dans le jardin, la cour ou les abords. Dans les quelques maisons à étage il existe des latrines en saillie

sur la rue. Ces latrines sont dépourvues de conduites pour entraîner les matières qui ainsi se déversent directement dans la rue.

La nuit, des matelas sont disposés sur le sol nu ou sur le plancher. Lorsqu'un habitant de la maison tombe malade, il est soigné dans la pièce commune. Notons encore que dans certaines sectes religieuses l'habitude existe de baiser les mains et les lèvres du défunt.

Ces conditions, en particulier le dépôt des ordures en plein air, sont assurément des plus favorables à la contagion cholérique.

Epidémie de Constantinople et de sa banlieue en 1910-1911.

En même temps que le territoire des manœuvres, les villages des rives du Bosphore et Constantinople furent atteints par le choléra. Il nous a paru certain que la maladie s'était propagée par l'intermédiaire des troupes et que les casernes et hôpitaux militaires furent la source des cas constatés parmi la population civile. Du 13 septembre au 31 décembre on compta 1.284 cas avec 753 décès. L'épidémie persista d'une façon discrète pendant l'année 1911. C'est à partir du mois d'octobre qu'on vit les cas se raréfier, puis, avec l'hiver, disparaître complètement de la capitale et de sa banlieue. Le choléra ne devait réapparaître qu'à l'automne de l'année suivante, toujours importé de l'Anatolie par les troupes.

Epidémie de Trace en 1912 pendant la guerre turco-balkanique.

Durant le printemps et l'été de 1912, en dépit de la chaleur et de la sécheresse, aucune manifestation de choléra ne fut enregistrée à Constantinople ni dans les environs.

Après la disparition de l'épidémie en octobre 1911, nous avons cherché si le vibrion persistait chez les anciens malades ou les diarrhéiques. Ces recherches, faites sur des selles provenant de l'hôpital militaire de Yildiz, de l'hôpital civil « des Pauvres » et d'un hôpital d'enfants, ne nous ont pas permis de déceler un seul porteur de vibrions. D'autre part, le fait que les premiers cas de 1912 se sont manifestés parmi les troupes campées en Thrace témoigne que la maladie fut importée par des soldats provenant de quelque foyer en activité. Si pendant le printemps et l'été de 1912 aucun cas n'avait été signalé ni à Constantinople, ni dans les autres localités de la Thrace, il n'en avait pas été de même en Tur-

quie d'Asie. En différentes villes d'Anatolie, Adana, Anjora, Erzeroun, Trébizonde, le choléra avait fait quelques victimes pendant la saison chaude. C'est de ces régions que le choléra fut apporté en Thrace par les contingents de troupes actives ou de réserve (rédifs) appelés sur le théâtre de la guerre.

Les premiers cas dans l'armée en campagne se seraient produits vers la fin d'octobre parmi les régiments campés au voisinage de Viza dans la région de Lulé-Bourgas. A ce moment les troupes turques commençaient à reculer devant les Bulgares. C'était le début de la misère et de la démoralisation. La déroute de Lulé-Bourgas après la bataille des 30 et 31 octobre fut l'occasion du développement intensif du choléra. Les approvisionnements faisant défaut, la famine et les privations de tous genres vinrent aggraver le désordre de la retraite sur la ligne de Tchataldja. Les hommes, exténués de fatigue et de faim, couchaient sur la terre nue et boueuse par des nuits fraîches. Ils se réveillaient avec de la diarrhée, prêts à devenir la proie du choléra. Dans les campements de la ligne d'Hademkeuï à Derkos, la contagion alla progressant pendant la première moitié de novembre. L'épidémie atteignit son maximum d'intensité du 20 au 30 novembre. Pendant cette période les cadavres jonchaient le sol en tel nombre qu'on ne pouvait les enterrer tous. Chaque jour les cas se comptèrent par milliers. Il n'a pas été possible d'établir une statistique des décès. Certains médecins militaires les ont évalués à une trentaine de mille.

Quand vinrent le froid et la neige, en décembre, l'épidémie cessa brusquement dans les campements atteints.

Le typhus exanthématique et la dysenterie parmi les troupes en campagne.

Pendant la période aiguë de l'épidémie des camps de Hademkeuï, un grand nombre de malades furent évacués sur San-Stefano, où ils furent parqués dans des baraquements. Quelques médecins du service de santé ont émis l'opinion qu'il s'agissait non de choléra, mais soit de dysenterie, soit de typhus exanthématique. Il est exact que des cas de dysenterie aient été constatés parmi les troupes pendant la période où sévissait le choléra, toutefois en proportion extrêmement faible. Ce que l'on observait fréquemment, c'étaient des diarrhées bilieuses qui tantôt guérissaient

rapidement, tantôt se terminaient par une atteinte franche de choléra.

Quant au typhus exanthématique, nos renseignements très précis nous permettent d'affirmer qu'il n'a nullement été en cause à ce moment. Ce qui a pu occasionner la confusion, ce sont les éruptions constatées dans un certain nombre de cas cholériques à une période tardive de la maladie. Nous décrivons plus loin cette complication qui n'a pas été rare.

Notons en passant que lorsqu'il s'agit de cas cholériques déjà anciens, comme la plupart de ceux qui arrivaient à San-Stefano, les symptômes cliniques ont fréquemment perdu de leur netteté ; parfois les malades, émaciés et cachectisés, peuvent être aussi bien pris pour des dysentériques à la dernière période que pour des cholériques. L'examen bactériologique des matières et l'isolement du vibrion de Koch sont alors nécessaires pour éclairer le diagnostic. En nous basant sur ces examens nous avons pu nous convaincre que le choléra était seul en cause.

Il est cependant exact qu'une épidémie de typhus exanthématique se soit manifestée parmi les troupes ottomanes en campagne, mais elle est apparue au printemps, environ deux mois après l'extinction de l'épidémie cholérique. Elle s'est montrée assez peu sévère et a cédé aux mesures de propreté visant particulièrement les poux du corps qui parasitaient abondamment les soldats. Grâce à l'obligeance des médecins militaires, nous avons eu l'occasion d'examiner un certain nombre de ces cas de typhus exanthématique. Ils évoluaient avec des caractères absolument classiques et ne pouvaient être confondus cliniquement avec le choléra.

Epidémie de Constantinople en 1912.

La dissémination du choléra durant la fin de novembre 1912, ne s'arrêta pas aux troupes. Comme en 1910, l'épidémie gagna la population des villages ; toute la presqu'île comprise entre la mer de Marmara et la mer Noire fut contaminée. Il était d'autant moins possible de préserver Constantinople qu'un mouvement ininterrompu d'émigration avait commencé en Thrace. De tous les points du territoire ottoman, à mesure que l'armée bulgare avançait, la population fuyait devant l'invasion. Les habitants de chaque village plaçaient sur leurs primitifs chariots, attelés de bœufs ou de buffles, leurs misérables hardes et les quelques provisions qui leur restaient encore. Par dessus les objets entassés

s'installaient pêle-mêle femmes et enfants et les convois lugubres se déroulaient interminablement sur les routes conduisant à Constantinople. Après des jours et des semaines de marche les émigrants arrivaient aux portes de la ville. On les dirigeait sur l'Anatolie en leur faisant traverser le Bosphore, ou bien on les autorisait à camper dans les vastes cimetières hors de l'enceinte de Constantinople, ou encore on les recueillait dans l'intérieur même de la ville, selon qu'on disposait de mosquées ou de terrains vagues. Les habitants des ports et villages côtiers de la Marmara arrivaient de leur côté dans le Bosphore sur des barques. Tous ces émigrants venant des régions infectées allaient disséminer le choléra.

Le premier cas de choléra enregistré à Constantinople fut celui d'un émigré provenant par voie de mer de Rhodosto. Il se manifesta le 5 novembre 1912 à bord d'un bateau d'émigrants qui venait d'entrer en rade. Le malade fut isolé aussitôt. Mais, presque en même temps, d'autres cas éclataient dans les campements de la ville et de la banlieue. L'épidémie était constituée. Elle dura du 5 novembre à la fin de décembre et détermina 2.260 cas avec 1.123 décès. La moitié de ces cas fut enregistrée parmi les émigrés. Nous avons décrit ailleurs cette épidémie, nous ne reviendrons donc pas sur les détails de son évolution (1).

Deux hôpitaux ottomans furent affectés aux cholériques pendant cette épidémie, l'hôpital Gourebba (ou hôpital de la Charité) et l'hôpital de Démir Capou installé dans des baraquements en planches.

En outre, un hôpital fut aménagé à l'intérieur d'un bâtiment approprié, dans le quartier de Chichli, aux frais du conseil international de santé, par les soins et sous la direction du docteur DELAMARRE, délégué du gouvernement français à ce Conseil.

La majorité des malades appartenant à la population grecque ottomane furent traités à l'hôpital grec de Yedi-Coulé situé à une extrémité de Stamboul.

Voici la statistique de ces divers hôpitaux :

Hôpital Gourebba 641 cas	333 guérisons. 243 morts. 65 transportés morts ou agonisants à l'hôpital.
Hôpital de Démir Capou 919 cas	424 guérisons. 495 décès.

(1) P.-L. SIMOND et PASTEUR VALLERY-RADOT. *loco citato.*

Hôpital de Chichli 100 cas	53 guérisons. 47 décès (la mortalité brute qui s'élève ainsi à 47 0/0 se réduit à 41,66 0/0 si l'on élimine les cas transportés mourants).
Hôpital de Yédi-Coulé 443 cas	321 guérisons. 122 décès dont 15 cas transportés morts ou agonisants.

Parallèlement à l'épidémie qui faisait des victimes parmi les émigrés et la population civile, une autre épidémie se manifestait parmi les contingents militaires casernés ou campés dans la ville. On peut considérer celle-ci comme distincte de l'épidémie urbaine parce qu'elle est demeurée localisée dans les groupes militaires qui avaient été isolés sous cordon dans des mosquées. Ces groupes se composaient de soldats ayant fui du théâtre de la guerre ou, pour des motifs divers, ayant été renvoyés dans la capitale. De même que les émigrés, ils étaient contaminés avant leur arrivée en ville. Une épidémie grave les décima.

Aucune statistique n'a été dressée concernant le nombre de cas et de décès qui se sont produits dans les locaux où ils étaient parqués. Il est toutefois certain que la mortalité a été fort élevée. Les cas et les décès qui se sont produits dans ces groupes sont en sus des 2.260 cas et des 1.123 décès enregistrés au cours de l'épidémie urbaine.

Epidémie de Constantinople en 1913.

Il semblait après le mois de janvier que le choléra eût complètement disparu. Cependant au mois de mars Constantinople éprouva une légère recrudescence de la maladie. Du 12 mars au 25 avril, quinze cas furent enregistrés dont cinq mortels. On est porté à rattacher cette poussée à l'épidémie de 1913, bien qu'elle en ait été séparée par un intervalle de deux mois au cours desquels la tempéraure se maintint basse avec des chutes de neige fréquentes. Dès que la température se releva, au mois de mars, les cas réapparurent, mais ce ne fut qu'un reste d'épidémie sans importance.

L'état sanitaire, au point de vue du choléra, à partir du 25 avril, demeura excellent. Toutefois cette situation ne se prolongea guère au delà de 3 mois. A la date du 2 août, on enregistra le premier cas d'une nouvelle épidémie. A ce cas d'autres succédèrent, mais à des intervalles peu rapprochés. Du 2 août au 7 sep-

tembre, il s'en produisit 24 dont 13 mortels. Puis survint une accalmie jusqu'en novembre. Pendant les mois de novembre et décembre on observa encore quelques cas. Il semble qu'à la fin de l'année le choléra ait disparu définitivement.

Comme on le voit, les manifestations du choléra en 1913 ont affecté l'allure de poussées épidémiques fréquentes et peu importantes. Les cas pour la plupart ont été disséminés. Cependant un foyer s'est constitué qui a fourni 14 cas. Cette petite épidémie locale s'est manifestée du 1er au 8 septembre à l'Asile des aliénés de Top-Tachi, dans la ville de Scutari, rattachée administrativement à Constantinople.

Cet asile est un très vaste établissement qui donne l'impression d'une immense caserne, divisée en plusieurs quartiers parfaitement séparés les uns des autres. Ces quartiers sont affectés chacun à une catégorie de malades : aliénés hommes, aliénées femmes, aliénés dangereux, etc. Les aliénés des divers quartiers n'ont de rapports les uns avec les autres que par l'intermédiaire du personnel médical et du personnel infirmier. Le 1er septembre 1913 une femme musulmane présentait les symptômes du choléra. Elle était immédiatement isolée. Dans la même salle, le 3 septembre, deux autres femmes étaient atteintes et mouraient le jour même ; il se produisait trois nouveaux cas le 4 septembre, trois autres le 5, puis trois autres encore le 6. Enfin un seul cas le 7 et un cas, le dernier, le 8 septembre. Sur 14 cas, 8 ont été mortels, 6 seulement ont guéri. Parmi les cas non mortels figure celui d'une infirmière qui a été, comme nous le verrons plus loin, l'agent probable de l'introduction du virus dans l'Asile.

L'un des caractères intéressants de cette poussée de choléra, c'est que tous les cas se sont manifestés parmi les pensionnaires d'une même salle ; il ne s'en est pas produit un seul dans les autres quartiers de l'Asile.

Une petite épidémie analogue s'était manifestée deux ans auparavant dans le quartier de hommes. En septembre 1911 un aliéné hospitalisé dans une salle du premier étage fut atteint de choléra. On ne se contenta pas d'isoler le malade, on évacua la salle. Un second cas se produisait peu après dans une salle du rez-de-chaussée rapprochée de celle où le premier cas s'était manifesté, bien qu'il n'existât aucune communication entre les malades des deux salles. Il n'y eut pas de contagion parmi les aliénés logeant dans la salle où se produisit le deuxième cas, mais

dans celle où le premier cas avait évolué plusieurs aliénés furent atteints. L'épidémie se termina le 13 novembre.

Nous exposerons plus loin que dans ces deux séries de cas la contagion paraît s'être exercée directement.

Epidémie de Thrace en 1913.

Il ressort des faits que nous venons d'exposer qu'à de très courts intervalles des poussées de choléra se sont succédées à Constantinople pendant l'année 1913. Il ne faudrait pas voir là une suite ou une reviviscence de l'épidémie de 1912. A part les quelques faits exceptionnels comme celui de l'Asile des aliénés, les cas se sont manifestés sporadiquement dans les divers quartiers et dans la banlieue de la ville, c'est-à-dire dans ces nombreux villages des rives du Bosphore qui continuent Constantinople jusqu'à la mer Noire. Parmi ces cas, il y eut des émigrés atteints à leur arrivée ou peu après leur arrivée en ville ; les autres cas paraissent avoir coïncidé avec les fréquents passages de troupes provenant du théâtre de la guerre. Ces troupes, comme l'année précédente, étaient infectées de choléra. Aussi longtemps que l'armée turque, spectatrice de la guerre des alliés, se maintint sur la défensive dans les campements où elle s'était solidement réorganisée et où les conditions d'hygiène laissaient peu à désirer, l'état sanitaire fut satisfaisant, mais lorsqu'elle se mit en marche pour se mêler de nouveau à la lutte et réoccuper Andrinople, ce mouvement en avant ne tarda pas à être suivi d'une recrudescence ou plutôt d'une nouvelle épidémie. Les armées balkaniques traînaient le choléra avec elles et certaines divisions bulgares en souffraient cruellement. Quand l'armée turque vint occuper dans les environs d'Andrinople les positions évacuées par les Bulgares, les campements étaient infectés de choléra. Les quelques habitants demeurés dans les campagnes et la population d'Andrinople étaient contaminés. L'épidémie s'étendit promptement dans l'armée turque et l'on put croire à un moment qu'on reverrait aux environs d'Andrinople l'épouvantable spectacle qu'avait présenté, l'année précédente, la région de Hademkeuï-Derkos. Très heureusement le fléau put être enrayé. Les efforts du Service de Santé pour atteindre ce but furent favorisés par les conditions climatériques, c'est-à-dire par le refroidissement de la température.

Filiation des épidémies de Thrace et de Constantinople.

Du rapide exposé que nous venons de faire des épidémies qui se sont succédé de 1910 à 1913, soit dans l'intérieur de la Thrace parmi la population civile et les troupes en campagne, soit dans la ville de Constantinople et sa banlieue, il ressort avec évidence qu'un rapport de cause à effet existe entre les épidémies de Thrace et celles de Constantinople. Chaque fois que le choléra s'est répandu dans Constantinople, il y a été propagé par des militaires ou des habitants ruraux provenant des foyers de Thrace. Cette filiation irréfutable pour les épidémies urbaines de 1911 et 1912 doit être, en effet, également adoptée pour celle beaucoup plus discrète d'août à décembre 1913.

Ces manifestations de choléra à Constantinople ont régulièrement succédé à des épidémies graves dans les camps et les villages de Thrace; que le mouvement d'émigration d'une part, le retour des soldats blessés ou malades d'autre part, ont permis un apport quotidien de sujets contaminés; on ne peut donc attribuer à des reviviscences le retour annuel de l'épidémie durant cette période. A l'appui de cette opinion, nous devons invoquer aussi le résultat de nos recherches; pendant les périodes interépidémiques nous avons fait pratiquer dans les hôpitaux des prélèvements nombreux de selles provenant d'enfants ou d'adultes diarrhéiques et aussi de sujets qui avaient été atteints de choléra quelques mois auparavant. L'examen de ces matières n'a pas une seule fois permis de déceler un porteur de vibrions.

Nous admettons donc que chacune des trois épidémies de Constantinople a été une épidémie d'importation, indépendante des épidémies antérieures.

Il est plus difficile d'exprimer une opinion sur la filiation des épidémies des camps et des villages en Thrace. Nous ne pouvons douter que le choléra en 1910 ait été importé d'Anatolie alors que toute la région de la Thrace était parfaitement indemne. Pendant les années suivantes s'est-il conservé à l'état endémique parmi les populations ou bien des importations nouvelles, opérées grâce à l'arrivée constante de nouveaux contingents provenant d'Anatolie, ont-elles occasionné les retours offensifs de l'épidémie? La première hypothèse, celle de la conservation du germe parmi les populations rurales et parmi les troupes, est possible, mais il n'est pas douteux que maintes fois, au cours des années

1911, 1912 et 1913, il y ait eu des importations de choléra par les recrues.

Conditions hygiéniques des milieux et mode de propagation du choléra.

Il était particulièrement intéressant de rechercher, au cours des épidémies cholériques que nous avons suivies, quels étaient les moyens de propagation de la maladie, d'une part à Constantinople, d'autre part dans les camps et les villages de la Thrace.

Nous avons dit quelles conditions fâcheuses présentaient la souillure du sol par les ordures et la malpropreté des habitants dans les villages de la région de Derkos atteints en 1910. Il n'y a guère de différence à établir entre les conditions d'hygiène de ces villages et celles des autres localités de la presqu'île. Partout c'est l'habitation misérable, l'absence de cabinets d'aisance dans les maisons, le défaut d'évacuation des ordures, la souillure du sol et des eaux à l'intérieur et aux abords des villages.

Les troupes campées en pleine campagne ou cantonnées dans les villages durant les mois de la guerre se sont trouvées dans la même situation. De plus, le contact nocturne des hommes entassés sous la tente, le couchage sur le sol contaminé, la consommation des eaux de ruisseaux où les pluies entraînaient toutes les souillures du sol ont été de déplorables conditions hygiéniques ; il faut ajouter encore la prédisposition créée chez les soldats par la fatigue, la faim, le froid et la démoralisation.

A Constantinople, rien de semblable. La situation de la plupart des quartiers suspendus aux flancs de collines escarpées facilite l'évacuation des eaux dans la mer de Marmara, dans la Corne d'Or, dans le Bosphore qui baignent le pied de ces collines. Cette évacuation s'accomplit par un réseau d'égouts malheureusement incomplet et par les canaux des rues en pente ; celles-ci sont lavées par les eaux pluviales et transformées en torrents véritables chaque fois que survient une de ces fortes averses fréquentes à certaines époques de l'année. Les ordures sont entraînées à la mer par d'autres égouts, mais tous les quartiers n'en possèdent pas et il reste encore beaucoup à faire pour assurer à ce point de vue l'assainissement d'un grand nombre d'habitations.

Quoi qu'il en soit, les conditions topographiques de la ville la garantissent dans une certaine mesure contre la stagnation des ordures à l'intérieur ou à l'extérieur des maisons.

L'encombrement des locaux habités n'existe pas dans les quartiers musulmans. En raison des prescriptions religieuses qui règlent la vie de famille et obligent les femmes à résider à l'écart, chaque famille musulmane est tenue d'habiter une maison entière et non un appartement. L'encombrement n'existe que dans les quartiers dévolus aux habitants de race grecque, arménienne ou israélite. Encore les habitudes musulmanes ont-elles quelque peu gagné ces éléments de la population, si bien que l'occupation d'une maison entière est très répandue parmi les familles même de la classe peu aisée.

La question de l'eau potable est des plus importantes à considérer. L'eau est distribuée par des fontaines publiques extrêmement nombreuses et par des robinets privés à l'intérieur de certaines maisons. Les eaux sont de diverses provenances, captées loin de la ville. Ce sont en particulier les eaux de Derkos et les eaux de la forêt de Belgrade.

L'eau de Derkos est amenée du lac de ce nom situé à une cinquantaine de kilomètres de Constantinople, au bord de la mer Noire, non loin de l'entrée du Bosphore. Le lac, jadis, communiquait avec la mer par une étroite ouverture et son eau était saumâtre. Cette ouverture a été bouchée ; la nappe, alimentée par les nombreux ruisseaux qui descendent des collines avoisinantes, est devenue parfaitement douce. Les ruisseaux traversant des endroits habités et cultivés sont exposés, ainsi que le lac, à recueillir toutes les souillures résultant du voisinage de l'homme. En dépit de la purification naturelle importante qui s'accomplit sur la vaste étendue d'eau par l'action de la lumière, de l'air et de la décantation, l'eau du lac ne demeure pas moins suspecte. A son arrivée à Constantinople, elle renferme toujours une proportion très élevée de bactéries, parmi lesquelles du coli en quantité notable.

L'eau amenée de la forêt de Belgrade est celle des ruisseaux qui serpentent dans cette forêt. Pour la capter, on s'est borné à établir des barrages en terre — ou *bends* — qui déterminent en amont des lacs artificiels d'où l'eau est dirigée par des canaux à ciel ouvert puis par des conduits souterrains jusqu'à la capitale. Ces eaux relativement pures au point de captation, par

suite de l'absence d'habitations et de culture en amont des bends, ne sont pas canalisées avec assez de soin et ne sont pas moins souillées que celles de Derkos à l'arrivée en ville. Elles jouissent néanmoins auprès des indigènes d'une grande réputation de salubrité.

En plus de ces deux sortes d'eau potable, on apporte journellement à Constantinople et l'on débite dans les rues de l'eau puisée à diverses sources des environs. Cette eau serait plus pure que celle des fontaines publiques. En dépit de son prix élevé, beaucoup de familles consomment exclusivement l'eau de ces sources.

Dans la banlieue de Constantinople qui comprend toutes les agglomérations des deux rives du Bosphore et du fond de la Corne d'Or, l'origine des eaux potables est multiple : sources, puits, citernes. Le faubourg populeux de Scutari est alimenté par des eaux captées à des ruisseaux situés à une assez grande distance et méritant les mêmes critiques que les eaux de Constantinople.

Dès l'apparition du choléra les eaux potables furent accusées de véhiculer le vibrion. Notre attention s'est naturellement portée sur ce point de l'épidémiologie cholérique et durant deux années nous avons poursuivi l'étude de cette question. Nous avons été amenés à conclure que l'eau potable n'avait joué aucun rôle dans la propagation du choléra. Deux ordres de faits nous ont conduits à cette conclusion : d'une part, les analyses tantôt hebdomadaires, tantôt journalières que nous avons pratiquées sur l'eau potable des divers quartiers de Constantinople et de Scutari, d'autre part, les caractères particuliers qu'a présentés la propagation du choléra dans la ville.

Les analyses d'eau ont été pratiquées à l'Institut Bactériologique sous la direction de l'un de nous par un chef de laboratoire, M. Osman Nouri bey, spécialement chargé de ce service. En se conformant aux règles en usage pour l'isolement du vibrion cholérique, à aucun moment nous n'avons réussi à isoler des eaux de la ville un microbe présentant les caractères d'un vibrion cholérique. Par contre, nous avons, à trois reprises, rencontré et isolé des vibrions hydriques qui ne présentaient aucun des caractères d'un vibrion cholérique vrai. On trouvera plus loin, dans un tableau comparatif, les caractères de ces vibrions hydriques et des vibrions pathogènes provenant des malades.

La distribution des cas et l'évolution des épidémies ont été

constamment en opposition avec l'hypothèse d'une propagation de la maladie par l'eau de boisson. Ce qui frappe tout d'abord dans l'évolution des épidémies dont nous nous occupons, c'est l'absence de foyer localisé dans un bâtiment, dans une rue, dans un quartier (à une seule exception près, l'épidémie de l'Asile d'aliénés de Scutari dont nous reparlerons plus loin). En somme, les cas urbains proprement dits, c'est-à-dire ceux qui se sont manifestés parmi la population civile de Constantinople, ont toujours été des cas dispersés et la plupart du temps des cas isolés qui n'ont pas fait souche dans leur voisinage immédiat.

Enfin on sait que l'on attribue aux épidémies d'origine hydrique certains caractères particuliers : elles sont massives et frappent un grand nombre de personnes dans un même quartier alimenté par l'eau infectée ; de plus, elles ont une évolution rapide, atteignant en peu de jours leur point culminant, et s'éteignent très rapidement. A aucun moment nous n'avons pu relever des faits de ce genre. Sans doute, certaines maisons ont eu plusieurs malades, mais ces faits ont été presque exceptionnels et se sont surtout présentés dans la banlieue et dans les quartiers bas où l'évacuation des ordures est le moins bien assurée ; d'autre part, la contagion directe seule pouvait expliquer ces cas. S'il y a eu des quartiers plus éprouvés que d'autres, il n'y a pas eu d'épidémie massive de quartier.

Il est à noter encore que la population ottomane des diverses races peuplant Contantinople a été la seule touchée. Les éléments européens étrangers, français, italiens, anglais, allemands, russes, qui sont cependant extrêmement nombreux et consomment les mêmes eaux que les indigènes, n'ont pas été atteints par le choléra, si ce n'est tout à fait exceptionnellement. Cette immunité ne peut être rapportée, à notre avis, qu'aux conditions d'habitat, de mœurs et surtout à l'absence de fréquentation des éléments importateurs du choléra, militaires et émigrés.

L'évolution de chacune des épidémies de Constantinople a présenté un rapport étroit avec l'arrivée d'émigrés et de militaires provenant des foyers cholériques de Thrace. En 1912, où ces arrivées ont été multiples et si importantes qu'à partir du mois d'octobre chaque jour des milliers d'émigrés et de soldats traversaient la ville et souvent y séjournaient, l'épidémie urbaine a été sérieuse. En 1911 et 1913 où ces arrivées ont été incomparable-

ment moins fréquentes, les cas urbains ont été en si petit nombre qu'on peut hésiter à qualifier ces manifestations du nom d'épidémies. On doit donc admettre que les contacts entre les arrivants infectés et les habitants ont déterminé un très grand nombre de cas, et pour la propagation d'habitant à habitant, c'est encore le contact qu'on est obligé d'invoquer.

Le point du problème particulièrement difficile à résoudre est celui qui concerne la nature des contacts propagateure. Assurément, on est fondé à incriminer tout ce qui peut introduire des vibrions spécifiques dans les boissons et les aliments prêts à être consommés ; encore est-il certain que, parmi les multiples procédés de contamination, certains sont plus habituels et plus actifs que d'autres. Nous avons envisagé avec une attention particulière le rôle possible des mouches. La période à laquelle s'est manifestée l'épidémie la plus importante, celle de 1912, n'est pas une saison où les mouches abondent ; cependant nous avons pu constater que ces insectes n'avaient pas disparu pendant toute la durée de cette épidémie. Ils sont devenus rares pendant les périodes fraîches de la fin de l'automne, mais n'ont disparu que dans le courant de janvier, quand le froid est devenu rigoureux. Le choléra s'est éteint presque simultanément. Nous avons recherché systématiquement dans le tube digestif de mouches domestiques, capturées dans les cabinets d'aisance des hôpitaux de cholériques, les vibrions de Koch. A diverses reprises, l'examen direct du contenu intestinal nous a montré des formes de vibrions. Après ensemencement en eau peptonée on pouvait, dans les examens pratiqués après douze heures, retrouver ces formes. Toutefois, il nous a été impossible de les obtenir à l'état de pureté. Dans les cultures sur milieux solides faites en vue de l'isolement, toujours des bactéries à développement très rapide et à culture foisonnante ont étouffé toutes les autres espèces.

Nous avons tenté d'autre part l'élevage des larves de mouches dans des milieux souillés par des déjections cholériques. Ces expériences ont été interrompues par l'abaissement hivernal de la température. Toutes nos larves sont mortes quand la température du laboratoire s'est abaissée à +4°.

L'origine des deux petites épidémies qui ont frappé l'Asile d'aliénés de Scutari en 1911 et 1913 est particulièrement intéressante. Certains médecins rendaient l'eau responsables des cas

observés, antérieurement à ceux de l'Asile, parmi la population de Scutari. Aussi la direction de l'Asile a-t-elle apporté le plus grand soin à alimenter cet établissement avec de l'eau à l'abri de toute suspicion pendant la durée de l'épidémie. Tous les robinets qui fournissaient à l'intérieur de l'Asile l'eau de la ville ont été condamnés. L'eau a été journellement puisée à des sources éloignées du foyer épidémique et présentant les meilleures garanties. Ces précautions n'ont pas empêché les cas de se manifester. Donc la ville et l'Asile alimentés par des eaux de provenances diverses ont eu des cas de choléra. Il est bien difficile d'admettre que ces eaux différentes aient été contaminées simultanément. Enfin voici un argument contre l'origine hydrique : les divers quartiers de l'Asile, peuplés de cinq à six cents aliénés, ont été alimentés avec la même eau ; or le choléra s'est cantonné chaque fois dans un petit groupe de malades occupant une salle commune. Dans un seul cas un sujet d'une salle voisine fut atteint.

Cette localisation de la maladie et l'obstacle apporté à la généralisation de l'épidémie par les mesures d'isolement qui furent prises sont deux faits en complète opposition avec l'hypothèse d'une propagation hydrique.

Notre enquête auprès du Directeur de l'Asile au sujet de l'origine de ces deux petites épidémies nous a fait connaître que l'une et l'autre avaient pour cause des contacts d'aliénés avec des employés porteurs du germe : en 1911, avant l'apparition du choléra dans l'Asile, dans des maisons avoisinantes, sept personnes avaient été atteintes, parmi lesquelles l'économe de l'Asile qui avait son bureau dans l'établissement, mais logeait à proximité. On est fondé à admettre qu'avant de s'aliter chez lui il était porteur de vibrions et qu'il a propagé l'infection en vaquant à son service dans les salles d'aliénés. Son cas a été mortel.

La seconde manifestation épidémique, en 1913, semble due à un fait du même genre : une infirmière de la salle contaminée avait, quelque temps avant l'apparition du premier cas, obtenu la permission d'aller dans sa famille. Elle s'y était trouvée en contact avec un soldat, son parent, atteint de choléra. Cette infirmière, de retour à l'Asile, a pu y introduire le germe ; elle-même a éprouvé quelques jours après sa rentrée, une atteinte cholérique.

La propagation à l'intérieur des salles, dans l'une et l'autre épidémie, s'est vraisemblablement opérée par le contact des individus sains avec des cholériques ou des porteurs sains de vibrions.

Cette contagion a pu être rendue facile par les habitudes généralement malpropres des aliénés. Nous croyons pouvoir attribuer à ces habitudes le fait que la contagiosité semble plus forte qu'en ville. Probablement y aurait-il lieu de rapprocher ces épidémies de celle qui s'est produite en 1911 à l'Asile des aliénés de Marseille ; le vibrion cholérique aurait été trouvé dans un ruisseau du voisinage et la propagation du choléra aurait été attribuée à l'utilisation de l'eau de ce ruisseau. Il n'en est pas moins intéressant de constater au cours d'épidémies peu sévères, à la fois à Marseille et à Constantinople, que le choléra fait souche plus facilement dans les asiles d'aliénés que dans les maisons particulières.

Il paraît y avoir un rapport direct entre l'intensité de la propagation du choléra et les conditions qui facilitent la souillure des mains, des pieds et des vêtements par les déjections virulentes. La contamination du sol et l'encombrement sur le terrain exposé aux souillures sont des conditions particulièrement importantes, à en juger par les faits qui se sont passés à Constantinople et sur le territoire de la guerre. Nous avons signalé la contagiosité vraiment extraordinaire du choléra dans les camps d'Hademkeuï-Derkos en novembre et décembre 1912. Le sol de ces camps était inondé de déjections cholériques. Pour se préserver du froid de la nuit les soldats dépouillaient de leurs vêtements les cadavres. Malades et bien portants couchaient serrés les uns contre les autres sur le sol infecté. Toutes les conditions se trouvaient donc réunies pour qu'aucun homme ne pût éviter de souiller ses mains et par suite l'eau et les aliments qu'il consommait.

Sur une moindre échelle, les mêmes faits se sont reproduits à Constantinople dans les campements de soldats établis à l'intérieur des mosquées de Sainte-Sophie et de Sultan Ahmed. Ces soldats provenaient du territoire de la guerre où ils avaient subi la défaite ; ils présentaient les mêmes conditions de misère et de démoralisation que les troupes des camps d'Hademkeuï. Plusieurs milliers d'hommes avaient été enfermés dans l'enceinte des deux mosquées dont les cours mesurent chacune plus d'un hectare de superficie. En raison du désarroi qui régnait à ce moment, ils ne reçurent ni tentes, ni matériel de couchage ; leur nourriture était à peine suffisante ; ni fossés, ni lieux d'aisance n'avaient été établis pour déposer les ordures. Dès les premiers cas de choléra déclarés, la situation au point de vue de la contagion directe

se trouva donc identique à celle des camps. Le développement de l'épidémie fut aussi le même : au bout de quelques jours à peine, la mortalité atteignait un taux exorbitant. On relevait les cadavres par vingtaine chaque matin dans les deux campements. Il est possible que l'eau de boisson fût à Hademkeuï un des agents de la propagation du choléra. Cette eau provenant des ruisseaux qui avoisinaient ou traversaient les camps infectés pouvait être contaminée par les déjections. Le fait toutefois n'a pas été vérifié. Mais dans l'épidémie des mosquées de Constantinople, on ne saurait incriminer l'eau d'avoir en aucune manière concouru à la propagation. Les mosquées reçoivent l'eau de la ville et cette eau est distribuée dans les cours par un grand nombre de robinets pour permettre aux nombreux fidèles qui viennent à la prière de faire leurs ablutions rituelles. Or ces robinets déversent l'eau non dans des bassins, mais directement sur une dalle d'où elle s'écoule dans les égouts. Il s'ensuit que les soldats ne pouvaient boire que l'eau recueillie directement au jet du robinet et non l'eau de bassins suspects d'être contaminés. Ces robinets courts placés à environ 1 mètre au-dessus du sol ne pouvaient matériellement pas constituer des intermédiaires de contagion. Il eut été indispensable que l'eau fût souillée avant l'arrivée au robinet pour qu'elle pût propager le choléra ; or, ainsi qu'on l'a vu, nos recherches démontrent qu'à aucun moment, elle n'a renfermé des vibrions de KOCH.

Cet exemple de propagation par contact parmi les troupes isolées dans les mosquées nous paraît avoir une certaine importance. On peut en déduire que, dans les camps d'Hademkeuï-Derkos, c'est aussi par les contacts entre malades et bien portants que la propagation s'est presque exclusivement opérée ; tout au moins, l'eau n'aurait pas joué le rôle important qu'on serait tenté de lui attribuer. On y trouve d'autre part la preuve que la transmission du choléra par contact direct est particulièrement facile, surtout quand le sol des locaux ou des campements est souillé par les déjections. Sans doute, si ce danger du contact direct n'apparaît pas dans toutes les épidémies, c'est que pour produire son effet néfaste une condition nécessaire n'est pas toujours remplie, l'état de réceptivité du sujet qui subit le contact dangereux. Parmi les troupes des camps d'Hademkeuï, comme parmi celles qu'on avait enfermées dans l'enceinte des mosquées de Constantinople, tous les hommes, pour les raisons que nous avons précisées, étaient en état de réceptivité. De là l'allure très sévère de l'épidémie.

Parallèlement à l'épidémie des mosquées, les groupes d'émigrés campés dans le voisinage ou à l'intérieur de la ville ont été très fortement atteints par le choléra. Là également la transmission a été due au contact et la souillure du sol a joué son rôle dans cette transmission. Toutefois, comme les émigrés occupaient de vastes espaces où ils étaient disséminés, chaque famille ayant sa petite installation particulière autour du chariot qui remplaçait la maison, la contagion s'est exercée beaucoup plus discrètement que parmi les troupes. Dans ce milieu, nous avons relevé des faits qui démontrent encore le rôle du sol souillé par les déjections cholériques. C'est ainsi qu'un groupe d'émigrés campés dans un terrain vague, près de l'hôpital Gourebba, en novembre 1912, fut sévèrement atteint par l'épidémie tant que le défaut de latrines les obligea à déposer les ordures sur le sol. L'installation de latrines dans ce campement mit fin à l'épidémie.

En résumé, d'après les faits observés au cours des épidémies récentes de Constantinople, le rôle de l'eau dans ces épidémies a été nul, la transmission se serait opérée par les contacts directs : contact avec des malades, contact avec des effets et objets souillés, contact avec le sol imprégné de déjections. Le choléra nous a paru constituer au premier chef une maladie des mains sales, des mains souillées par des déjections virulentes fraîchement émises. C'est la main qui aurait été le plus généralement l'intermédiaire entre les objets souillés et les aliments ou les boissons pour véhiculer le microbe du milieu extérieur jusqu'à la bouche.

Le rôle important que nous avons attribué à la souillure du sol s'accorde avec certaines conditions qui se rencontrent dans les régions où le choléra est endémique. Dans ces régions, la population est en général misérable et ignorante des habitudes de propreté : l'absence de cabinets d'aisance dans les maisons est de règle ; c'est sur le sol, aux alentours des maisons que sont déposées les ordures.

Mais si l'on admet le contact direct comme moyen exclusif de propagation pour certaines épidémies, on ne s'explique pas des faits tels que la cessation complète de l'épidémie à la suite d'un froid quelque peu rigoureux. L'hypothèse de la propagation par les mouches s'accorderait mieux avec un tel phénomène. Toutefois, si des arguments nombreux ont été fournis en faveur de ce mode de transmission, la preuve de sa réalité et de son impor-

tance n'a pas encore été faite. Le problème de l'arrêt du choléra en saison froide reste entier. Doit-on supposer que le froid exerce une action sur les vibrions répandus dans le milieu extérieur, qu'il gêne leur conservation ou modifie leurs caractères pathogènes?

Ajoutons qu'il ne semble pas que le lavage du sol par les pluies abondantes suffise à enrayer la propagation. Les pluies survenues en septembre et octobre 1913 dans la région d'Andrinople n'ont pas mis fin à l'épidémie.

L'épidémiologie du choléra est encore remplie de points obscurs parmi lesquels l'influence du froid sur l'arrêt des épidémies est un des plus importants à élucider.

RECHERCHES ET OBSERVATIONS BACTÉRIOLOGIQUES

Diagnostic bactériologique. — Pendant les années 1911, 1912 et 1913, l'Institut bactériologique de Constantinople a été chargé de toutes les observations concernant le diagnostic bactériologique des cas de choléra. Durant cette période, plusieurs milliers d'analyses se rapportant au choléra ont été effectuées dans cet établissement.

Les selles suspectes étaient envoyées par les hôpitaux civils et militaires, par les municipalités ou par les médecins civils. Elles arrivaient au laboratoire d'analyses, soit le jour même, soit le lendemain du prélèvement. En général l'échantillon de matières était contenu dans un tube à essai bouché, renfermé lui-même dans un tube de fer blanc.

Tous les procédés connus de recherche du vibrion ont été expérimentés; celui qui a donné constamment les meilleurs résultats et qui a été employé presque exclusivement est celui par le gélo-pepto-sel de METCHNIKOFF.

La technique usuelle à l'Institut bactériologique est la suivante :

1° Examen microscopique des selles à l'arrivée.

Lorsque le résultat de cet examen est positif, c'est-à-dire quand les selles renferment des formes vibrioniennes, on signale immédiatement à l'envoyeur la probabilité d'un diagnostic positif en remettant au lendemain la confirmation définitive.

2° Ensemencement en gélo-pepto-sel.

Suivant que les selles sont remises le matin ou le soir, on prélève le même jour ou le lendemain matin, après 10 à 15 heures

d'étuve à 37°, un échantillon de la culture dans ce milieu pour faire d'une part un examen direct sur lame, d'autre part un ensemencement sur gélose en vue de l'isolement.

3° Quand on a obtenu le vibrion isolé sur gélose, on pratique l'agglutination de ce vibrion par un sérum de lapin immunisé à l'Institut au moyen d'un vibrion fixe choisi parmi les vibrions isolés à Constantinople même.

Si l'agglutination est positive à un taux élevé, 1/500 par exemple, on confirme le diagnostic. Dans les cas d'agglutination faible, on continue l'étude du vibrion en effectuant la réaction de Pfeiffer, la recherche de l'indol et enfin l'épreuve de virulence pour le petit lapin par ingestion.

Caractères des vibrions du choléra de Constantinople. — Au cours des épidémies qui se sont succédées depuis 1910, de très nombreux isolements ont été pratiqués à l'Institut bactériologique. Les vibrions obtenus ne nous ont pas présenté de caractères qui les distinguent des échantillons considérés comme classiques et conservés à l'Institut Pasteur de Paris, par exemple le vibrion isolé à Marseille pendant l'épidémie de 1911. Ils se distinguent de celui connu sous l'étiquette de vibrion de Bombay par leur taux d'agglutination beaucoup plus marqué en présence d'un choléra-sérum donné. Ils sont très peu pathogènes pour les animaux de laboratoire par injection intra-péritonéale ; des doses très élevées sont nécessaires pour tuer le cobaye par cette voie. Ils sont par contre très virulents pour le jeune lapin par ingestion. L'étude d'un grand nombre d'échantillons des diverses épidémies de Constantinople a été faite à l'Institut bactériologique ottoman par MM. Raphaël Asséo et Ichsan ; elle a été répétée à l'Institut Pasteur de Paris par M. Ringenbach. On trouvera ci-après un tableau établi par M. Ringenbach qui résume les caractères de trois échantillons de vibrions isolés à Constantinople en 1912 et 1913 provenant l'un (V. Marmara) d'un cas de Rhodosto, les deux autres (Vibrion A et Vibrion B) de Constantinople. En regard, on a rappelé les caractères du vibrion de Marseille considéré comme type.

Sur le même tableau, M. Ringenbach a noté les caractères de deux vibrions hydriques A et B qui ont été isolés des eaux potables de Constantinople et qui ne présentent nullement les caractères de vibrions cholériques. Voir ce tableau à la fin du travail.

Le vibrion dans les matières. — Dans la très grande majorité des cas de choléra, à l'examen direct sur lame, nous avons constaté des vibrions. Dans certains cas cependant l'examen direct le plus minutieux ne permettait pas d'en déceler ; parfois malgré cet examen négatif le vibrion a pu être décelé après culture sur gélo-pepto-sel ; d'autres fois, bien qu'il se fût agi de choléra diagnostiqué cliniquement avec certitude, le vibrion n'a pu être constaté d'aucune façon. Ces derniers cas ont été extrêmement rares.



Vibrions A (cholériques) et B (hydriques).

Les vibrions observés directement dans les selles ne présentaient pas tous le même aspect : tantôt, et c'est le cas le plus fréquent, ils étaient gros et bien arqués, tantôt on en voyait de grêles, fins et à courbures moins prononcées. Après culture on ne retrouve plus cette différence, du moins elle n'est pas aussi marquée.

Association vibrio-spirillaire. — A l'examen direct, dans la grande majorité des cas de choléra, existaient, outre les vibrions, des spirilles. Ces spirilles se rencontraient par groupe ou isolés. On pouvait en distinguer deux sortes, soit de fins spirilles onduleux de trois ou quatre tours de spire, très grêles, se colorant faiblement par le Ziehl dilué et mieux par le Giemsa, ne prenant pas le Gram, soit des spirilles plus gros et plus colorables. Les fins spirilles étaient de beaucoup les plus fréquents.

Ces spirilles ne sont nullement comparables aux vibrions spiralés en S. Ils ne semblent pas être en rapport avec la gravité de la maladie ; on les trouve dans les cas bénins comme dans les cas mortels. Depuis que KOWALSKI en 1884 le décrivit dans les selles de cholériques, de nombreux auteurs le retrouvèrent au cours des différentes épidémies ; mais presque tous ont décrit de fins spirilles. MARGOULIÈS (1) cependant a observé les deux sortes de

(1) M. N. MARGOULIÈS. Contribution à l'étude du V. cholérique, *Roussky Wratch*. 1909, n° 52.

spirilles, avec une prédominance marquée des formes fines (80 %).

Ces spirilles ne sont pas particuliers au choléra. Non seulement au cours d'entérites de natures diverses ils sont d'une constatation fréquente, ainsi que l'ont prouvé en particulier les travaux de P. Teissier et Ch. Richet fils, mais encore les individus sains peuvent en être parfois porteurs, comme nous l'ont montré les recherches que nous avons faites en dehors même de foyers cholériques ; chez les individus sains cependant, quand ils existent, ils sont en très minime quantité.

Ces spirilles ont été interprétés différemment suivant les auteurs. Pour notre part, nous pensons que ces germes sont des saprophytes de l'intestin qui, dans certains milieux, doivent exister chez la plupart sinon chez tous les individus. Sous l'influence d'un état inflammatoire de la muqueuse intestinale, en particulier du choléra et de la dysenterie amibienne, ils peuvent se multiplier d'une façon intense. Les faits que nous avons observés, tant dans la dysenterie amibienne que dans le choléra, ne nous permettent pas de considérer cette complication comme ayant une haute gravité (1).

Vitalité du vibrion dans les matières conservées. — Nous avons fréquemment constaté le vibrion dans les selles datant de plusieurs jours.

Ayant conservé à la glacière pendant trois semaines six échantillons de déjections, le 21e jour nous avons, dans trois d'entre eux, constaté à l'examen direct des vibrions que nous pûmes Dans les trois autres échantillons, la recherche à l'examen direct et par culture fut négative.

De nombreuses observations du même genre ont été faites par le Dr Kémal Mouktar à l'Institut bactériologique.

Persistance du vibrion dans les selles des convalescents. — Nous avons fait rechercher par MM. Osman Nouri et Gabrielides à l'Institut bactériologique et dans les hôpitaux quelle était la durée de la persistance du vibrion dans les selles de convalescents. Sur 477 cas examinés, 91 fois les vibrions ont persisté plus d'une semaine. Fréquemment, on les a retrouvés au 15e et quelquefois jusqu'au 20e jour.

(1) Nous renvoyons à la thèse récente de M. Hassenforger (*Contribution à l'étude des microbes spiralés de l'intestin et de leur rôle pathogène*. Paris, 1913-1914) et à la revue générale du même auteur dans la *Gaz. des Hop*. du 31 janvier 1914.

Les porteurs de germes. — Du 1er janvier au 31 octobre 1913, les examens fait par le Dr Raphaël ASSÉO à l'Institut bactériologique ont porté sur 2.669 personnes ayant approché des cholériques et n'ayant présenté aucun symptôme de choléra. Le vibrion fut constaté dans les matières fécales de 63 d'entre elles.

Dans la même année, le Dr ZIA a examiné au lazaret de Clazomènes (Smyrne) 2.000 émigrés bien portants parmi lesquels il a trouvé un seul porteur de vibrion cholérique. Ce vibrion agglutinait au 1/2000 avec le sérum de KRAUS.

Séro-diagnostic. — Nous avons recherché l'agglutination macroscopique du vibrion cholérique avec les sérums des malades. L'agglutination est en général faible ; cependant nous avons dans quelques cas constaté des agglutinations au 1/100, au 1/200 et même au 1/250. Dans la pratique, il ne faut tenir compte que d'une agglutination positive au moins au 1/20, des individus normaux pouvant agglutiner le vibrion au 1/10.

Le taux d'agglutination varie avec les échantillons employés : la race dite Bombay agglutine à un taux relativement très faible en présence du sérum de cholériques. Ce faible pouvoir agglutinant du vibrion Bombay se manifeste également en présence de sérums d'animaux immunisés avec un vibrion de cette race ou avec un vibrion d'une race différente. MM. WIDAL et NOBÉCOURT ont, du reste, il y a longtemps déjà, constaté les variations du pouvoir agglutinant d'un choléra-sérum avec des échantillons différents de vibrion.

Dans les formes hypertoxiques du choléra, on peut voir l'agglutination faire défaut pendant tout le cours de la maladie. Le Dr KIAMIL BEY a suivi 2 cas chez lesquels l'agglutination fut constamment négative.

Nous donnons ci-après, à titre documentaire, la statistique qu'a dressée le Dr KIAMIL de la moyenne du taux d'agglutination chez un grand nombre de cholériques, aux différents jours de la maladie. Le Dr KIAMIL s'est servi comme échantillon d'un vibrion isolé lors d'une épidémie précédente de Constantinople.

Réaction de déviation du complément. — La réaction de BORDET-GENGOU nous a donné des résultats positifs avec les sérums des cholériques ; mais, avec différents sérums normaux pris comme témoins, nous avons obtenu également des résultats

positifs. On ne saurait donc s'appuyer sur cette réaction pour faire le diagnostic du choléra.

Jours de la maladie	Nombre de cas étudiés	Cas négatifs	Cas positifs	Moyenne des taux d'agglutination dans les cas positifs
1er	0	0	0	0
2e	3	3	0	0
3e	14	4	10	1/15
4e	7	3	4	1/60
5e	24	3	21	1/45
6e	31	1	30	1/10
7e	31	2	29	1/18
8e	28	2	26	1/60
9e	40	3	37	1/30
10e	28	5	23	1/30
11e	52	5	47	1/20
12e	26	4	22	1/15
13e	38	3	35	1/20
14e	18	5	13	1/15
15e	26	3	23	1/25
16e	18	5	13	1/30
17e	22	7	15	1/25
18e	16	5	11	1/15
19e	10	3	7	1/10
20e	14	4	10	1/15
21e	6	2	4	1/10
22e	6	4	2	1/10
23e	6	3	3	1/100
24e	6	4	2	1/15
25e	6	2	4	1/20
26e	4	3	1	1/20
27e	5	4	1	1/15
28e	6	5	1	1/10
29e	4	4	0	0
30e	8	7	1	1/40
31e	3	3	0	0
32e	7	6	1	1/100
33e	5	5	0	0
34e	4	4	0	0
35e	2	2	0	0
37e	1	1	0	0
40e	1	1	0	0
41e	1	1	0	0
42e	1	0	1	1/10
50e	4	4	0	0
53e	1	1	0	0

Statistique des séro-diagnostics faits par le Dr KIAMIL BEY.

De ces recherches sur le séro-diagnostic et la réaction de BORDET-GENGOU, on peut conclure que c'est l'examen des selles qui doit rester la base du diagnostic bactériologique du choléra.

Les *hémocultures* que nous avons pratiquées nous ont donné des résultats négatifs.

Les *ponctions lombaires* ne nous ont pas montré de modifications du liquide céphalorachidien.

La recherche des *hémolysines* dans le sang des cholériques a été négative.

RECHERCHES ET OBSERVATIONS CLINIQUES.

Caractères des évacuations. — Dans un quart des cas environ, les selles passaient par un premier stade de diarrhée banale, durant quelques heures ou quelques jours, puis par un second stade de diarrhée riziforme, caractéristique.

Dans un nombre assez restreint de cas, le premier stade n'existait pas, les selles étaient d'emblée d'aspect riziforme.

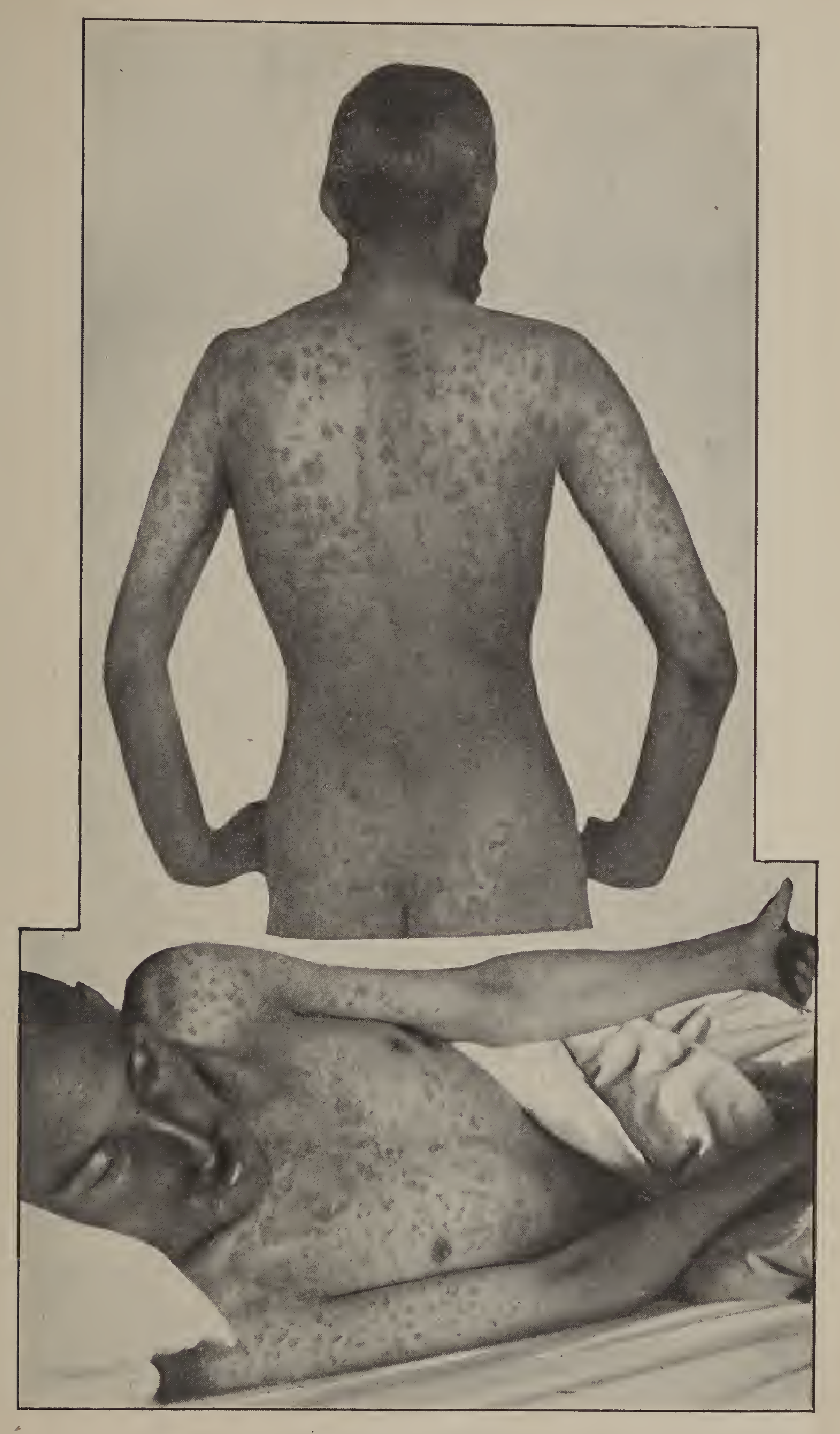
Dans tous les autres cas, la maladie évoluait sans selles riziformes ; pendant tout le cours de l'affection, les selles avaient un aspect bilieux, verdâtre ou jaunâtre, ou bien avaient une apparence café au lait plus ou moins foncé.

Chez un malade du Dr KIAMIL, la diarrhée aurait été remplacée par de la constipation. Ce sujet mourut deux jours après son entrée à l'hôpital. Une culture des matières fécales prélevées à l'autopsie mit en évidence le vibrion cholérique. C'est le seul cas de choléra sec que nous ayons relevé.

Erythèmes cholériques. — Au cours de l'épidémie de novembre-décembre 1912, nous avons eu l'occasion d'observer un assez grand nombre d'érythèmes cholériques.

Les érythèmes cholériques sont connus depuis fort longtemps. Déjà DUPLAY en 1832 en faisait une étude détaillée et depuis de nombreux auteurs en ont décrit au cours des diverses épidémies de choléra. Un grand nombre de types ont été isolés, morbilliforme, scarlatiniforme, purpurique, papuleux, polymorphe, etc. Il est vraisemblable que certaines variétés d'érythèmes sont plus fréquents au cours de certaines épidémies. A Constantinople, c'est le type morbilliforme que nous avons rencontré presque constamment. On conçoit combien la connaissance de ces érythèmes au cours d'épidémies de choléra est importante, car on pourrait les confondre avec des cas de typhus exanthématique.

La date d'apparition se fait au moment du stade de réaction,



Erythème cholérique

entre le 8e et le 12e jour ; dans cinq cas seulement, nous avons vu apparaître l'éruption entre le 12e et le 18e jour et dans un cas nous l'avons vue apparaître le 7e jour.

Etant donnée la date d'apparition de ces érythèmes, on comprend que ce soit surtout dans les formes bénignes ou de moyenne intensité qu'on les observe, ces formes passant plus facilement que les formes sévères le stade dangereux de l'algidité.

Nous avons vu l'éruption débuter en des points variables ; en général, c'est aux membres supérieurs qu'elle commence à apparaître. Dans quelques cas, l'éruption est d'emblée généralisée. Dans tous les autres cas, l'éruption étant apparue se généralise dans l'espace de 24 à 48 heures.

Généralisée, elle prédomine presque constamment sur les membres supérieurs, le thorax, les fesses. Parfois, la face est respectée.

Dans les érythèmes à type morbilliforme, l'éruption ressemble à s'y méprendre, à une éruption de rougeole : éléments plus ou moins circulaires, plus ou moins saillants, de la dimension d'une petite lentille à une pièce de 2 francs, de coloration rouge, s'effaçant presque toujours complètement à la pression.

Ils peuvent, comme dans une de nos observations, avoir l'aspect en cocarde.

Au toucher les éléments n'ont pas de caractère particulier, ils ne sont ni doux, ni rudes. La peau est saine entre eux ; exceptionnellement elle a une teinte érythémateuse.

Les éléments augmentent bientôt de dimension et de nouveaux apparaissent. Ainsi se forment en certains points des placards plus ou moins vastes, de contours irréguliers. Les lieux d'élection pour ces placards sont les endroits de frottement, tels que région olécranienne, plis du coude, poignet, face postérieure du thorax, fesses, genoux. Quand la peau a été frictionnée, il peut se développer en ce point un placard érythémateux.

Ces caractères durent de 3 à 5 jours. Puis, à partir du 3e ou 5e jour, les éléments deviennent moins fortement teintés, violacés, ils ne s'effacent plus par la pression ; en même temps, ils s'affaissent. Les jours suivants, la teinte violacée se change en coloration brunâtre. Ces taches brunes durent un temps fort variable.

Dans la majorité des cas, une desquamation apparaît ; elle se montre dès le 4e jour, quelquefois plus tardivement, desquamation très variable d'allure, tantôt furfuracée, tantôt en larges squames ;

d'autres fois, la desquamation est mixte. Cette desquamation a une durée très différente suivant les cas.

L'éruption s'accompagne parfois de prurit peu intense.

Quelquefois, en même temps que l'exanthème, existe un énanthème discret : rougeur diffuse ou piqueté du voile, ou bien rougeur des conjonctives. Cet énanthème dure de 1 à 3 jours, puis disparaît.

L'éruption ne s'accompagne d'aucune modification dans l'état général du sujet, la courbe thermique en général ne change pas.

Telle est l'éruption, à type morbilliforme, que nous avons rencontrée dans 24 cas sur 31 (77,41 %). Nous avons observé, en dehors de ces érythèmes morbilliformes, un cas d'érythème papuleux, un cas d'érythème miliaire et 5 cas d'éruptions polymorphes.

La mortalité a été de 25 % dans les 24 cas que nous avons pu suivre pendant toute leur évolution. Cette mortalité est un peu plus élevée que celle mentionnée par la plupart des auteurs : la statistique générale de mortalité au cours des érythèmes cholériques ne s'élève pas, en effet, à plus de 18,41 %. Cette mortalité, relativement faible, s'explique par la date d'apparition de ces érythèmes qui ne surviennent qu'au moment du stade de réaction. Quant à l'érythème lui-même, il n'entrave en rien la marche de la maladie et ne constitue pas une complication au sens propre du mot.

On pouvait se demander si ces érythèmes étaient bien imputables au choléra.

Un premier point est certain : ils surviennent chez les cholériques. Chez tous nos malades, nous avons fait l'examen des selles et nous y avons constaté des vibrions ; enfin, chez six d'entre eux, nous avons étudié les vibrions isolés de leurs selles ; les vibrions avaient les caractères que nous avons décrits précédemment. Ces malades étaient donc bien des cholériques.

Nous nous sommes assurés d'autre part qu'ils n'étaient pas porteurs d'une autre affection, en particulier que le typhus exanthématique n'était pas en cause.

Ces érythèmes ne sont pas d'origine médicamenteuse car certains de nos malades ont vu les érythèmes apparaître avant d'avoir reçu aucun médicament par voie buccale, par voie sous-cutanée ou par voie intraveineuse.

Ces érythèmes doivent donc rentrer dans le groupe des érythèmes décrits au cours de diverses maladies. Mais doivent-ils

être considérés comme dus à une infection secondaire? la courbe thermique qui n'est que rarement modifiée et l'hémoculture, restée négative dans trois cas où nous avons pu la pratiquer, nous indiquent que vraisemblablement il ne s'agit pas d'érythèmes dus à une infection secondaire.

Nous arrivons ainsi à cette conclusion que ces érythèmes sont dus au choléra lui-même. Il nous semble que c'est la toxine cholérique qu'il faut invoquer dans leur genèse et le fait que ces érythèmes apparaissent au début du stade de réaction, alors que la période diarrhéique est terminée, ou presque complètement terminée, conduit à se demander si à ce moment ne se produit pas dans l'organisme une résorption des toxines qui auparavant étaient éliminées par les nombreuses évacuations.

Voici les observations résumées de ces divers cas d'exanthèmes. Nous n'avons pas insisté sur les symptômes cholériques qui n'avaient aucun caractère spécial. Nous nous sommes appliqués uniquement à donner les caractères principaux des exanthèmes.

Observation I

Erythème morbilliforme

Mustapha, 35 ans, soldat évacué de Tchataldja.

Le 28 novembre. Choléra d'intensité moyenne.

Au 8e jour de la maladie l'éruption aurait débuté par les membres.

Aujourd'hui, 12e jour, l'éruption est généralisée, d'aspect morbilliforme : éléments plus ou moins circulaires, de 5 à 10 mm. de diamètre, séparés par des intervalles de peau saine.

Ces éléments nombreux, très rapprochés les uns des autres, sont très légèrement saillants. Leur coloration est pâle ; en certains endroits, sur le bras, la teinte est franchement rouge (il s'agit d'éléments plus jeunes). Ils s'effacent par la pression. Pas de caractères spéciaux au toucher.

Pas de prurit.

Les yeux sont un peu injectés.

Bon état général. Température rectale à 37°, non modifiée par l'érythème.

Le 29 novembre. L'éruption pâlit et devient moins saillante. Légère desquamation furfuracée aux membres. Les yeux ne sont plus injectés.

Du 29 novembre au 2 décembre. L'éruption pâlit encore. La desquamation est très légère.

Le 3 décembre. L'éruption n'est plus visible. Etat général bon. Le malade quitte l'hôpital.

Observation II

Erythème morbilliforme

Hussein, 35 ans, soldat évacué de Tchataldja.

Le 28 novembre. Le malade ne peut préciser à quand remonte sa maladie

Ce fut une forme grave.

Il y a 5 jours l'éruption a débuté par les membres supérieurs.

Actuellement éruption généralisée, d'aspect morbilliforme. Eléments les uns circulaires, les autres irréguliers, de la dimension d'un grain de riz à une lentille, peu saillants, de coloration pâle, s'effaçant par la pression. En certains points tels que le cuir chevelu, le poignet, les genoux, la face postérieure du thorax, les lombes, les éléments ont tendance à la confluence.

Pas de prurit.

Pas d'énanthème.

Mauvais état général : facies altéré, œil enfoncé dans l'orbite, cornée plissée, lèvres cyanosées. Muguet à la face interne des joues. Amaigrissement extrême. Le pouls est petit, misérable. La température rectale à 37° n'est pas modifiée par l'éruption.

Le 29. L'éruption pâlit davantage. L'état général s'aggrave.

Le 30. L'éruption est à peine visible au thorax et aux membres inférieurs. La cyanose s'accentue, le pouls n'est plus perceptible, agitation extrême. Mort à minuit dans l'adynamie.

OBSERVATION III

Erythème morbilliforme

Ahmed, 35 ans.

Le 28 novembre. Le malade ne peut préciser la date du début de sa maladie.

La forme fut grave.

L'éruption est apparue il y a deux jours; le malade ne peut dire où elle a débuté Elle est actuellement généralisée, d'aspect morbilliforme : éléments irréguliers, de 5 à 10 mm. de diamètre, légèrement surélevés, de coloration rouge foncé, s'effaçant par la pression. Les éléments sont surtout nombreux sur les membres, le dos, les lombes et les fesses.

En certains points ils ont tendance à la confluence et forment de petits placards irréguliers.

Pas de prurit.

Piqueté rouge sur le voile du palais.

Etat général grave : refroidissement des extrémités. Pouls petit.

Le soir, agitation très prononcée. Mort à minuit.

OBSERVATION IV

Erythème morbilliforme

Ali, 26 ans, émigrant.

Le 29 novembre. La maladie remonte à 14 jours. Forme de moyenne intensité.

Il y a 2 jours, au 12e jour de la maladie, l'éruption a débuté par les membres supérieurs. Puis l'éruption a gagné les membres inférieurs, enfin le thorax et l'abdomen.

Actuellement éruption d'aspect morbilliforme, généralisée, sauf à la face palmaire des mains. Eléments de la dimension d'une lentille à une pièce de 1 franc, assez régulièrement circulaires, légèrement surélevés, de coloration rouge, s'effaçant par la pression. Les éléments ont tendance à la confluence sur le thorax et les membres inférieurs.

Pas de prurit.

Le voile du palais est uniformément rouge.

L'état général ne semble pas mauvais ; cependant la face interne des joues est parsemée de muguet. La température rectale à 37° n'est pas modifiée par l'éruption.

Du 30 novembre au 1er décembre. Les éléments éruptifs sont plus nombreux, avec une coloration indiquant des stades variés de leur évolution. Même état général.

Le 2 décembre. Brusquement l'état général a empiré. Le malade est très adynamique.

Mort dans la nuit.

Observation V

Erythème morbilliforme

Ibrahim, 40 ans.

Le 30 novembre. Début de la maladie il y a une vingtaine de jours. Forme de moyenne intensité.

L'éruption aurait débuté il y a 6 jours, au 14e jour de l'affection. Le malade ne peut préciser par où l'éruption a débuté,

Actuellement éruption généralisée, d'aspect morbilliforme. Eléments de dimension variable, de la grosseur d'une lentille à une pièce de 2 francs, de coloration très pâle, non surélevés, ne s'effaçant pas complètement par la pression.

Sur le thorax et sur les membres, desquamation furfuracée.

Pas de prurit.

Pas d'énanthème.

Facies très altéré. Profonde cachexie. Extrémités froides. Muguet sur la muqueuse buccale.

Du 30 novembre au 2 décembre. Les éléments éruptifs s'affaissent et pâlissent Mêmes symptômes généraux.

Le 3 décembre. Les symptômes généraux s'accentuent. Mort dans la soirée.

Observation VI

Erythème morbilliforme

Mustapha, 15 ans.

Le 30 novembre. Le malade ne peut préciser quand sa maladie a débuté. Forme d'intensité moyenne.

Ahjourd'hui même, une éruption apparaît, d'aspect morbilliforme, d'emblée généralisée, avec prédominance au visage et aux membres supérieurs.

Eléments de la dimension d'une lentille en moyenne, légèrement surélevés, de coloration rouge accentuée, s'effaçant par la pression.

Voici comment se répartit cette éruption le premier jour :

Eléments très nombreux sur le visage et derrière les oreilles, nombreux également sur la face antérieure du thorax, les bras et les avant-bras. Aux mains on ne distingue que quelques taches sur la face dorsale.

Rares éléments à la face postérieure du thorax et aux lombes. Quelques éléments sur l'abdomen. Nombreux éléments sur les fesses. Quelques éléments sur les cuisses. Rares éléments aux jambes. Aux pieds n'existent que quelques taches sur la face dorsale.

A remarquer que, là où la peau a été frottée avec de la teinture d'iode pour faire des injections, existent des placards érythémateux.

Pas de prurit.

Pas d'enanthème.

Bon état général. La température rectale oscille autour de 37°5, comme avant l'exanthème.

Les 1er et 2 décembre. De nouveaux éléments apparaissent.

Le 3 décembre. En certaines régions, face, cou, plis du coude, poignet, dos et fesses, les éléments confluent et forment de grands placards de contour irrégulier.

Certains éléments commencent à pâlir. Une légère desquamation furfuracée apparaît.

Un léger prurit se manifeste aujourd'hui.

Le 4 et le 5 décembre. L'éruption pâlit. Les éléments ne sont plus saillants. La légère desquamation et le prurit continuent.

Le 6 décembre. L'éruption a disparu. Plus de desquamation.

Le prurit n'existe plus.

Le malade quitte l'hôpital en bonne santé.

OBSERVATION VII

Erythème papuleux

Mehemed Merdjan, 27 ans, soldat évacué de Tchataldja.

Le 28 novembre. La maladie a débuté il y a 15 jours. Forme légère.

Le 10e jour de l'affection une éruption s'est manifestée sur les mains et les pieds.

Actuellement elle est généralisée, sauf à la face. Eléments très nombreux (sauf aux cuisses et aux jambes où ils sont discrets), de la dimension d'une lentille à une pièce de un franc, *papuleux*, de coloration rouge, s'effaçant par la pression.

Prurit.

Piqueté rouge sur le voile du palais.

Bon état général.

Le 29 novembre. Les éléments pâlissent sur les bras et sur le thorax.

Le prurit a disparu.

L'énanthème diminue d'intensité.

Le 30 novembre. Les éléments deviennent violacés. Ils sont moins saillants. L'énanthème a disparu.

Les 1er et 2 décembre. Les éléments pâlissent encore et s'affaissent.

Le 3 décembre. Les éléments sont de coloration brunâtre, ne s'effaçant plus par la pression. Ils ne sont plus du tout saillants. Pas trace de desquamation.

Le 8 décembre. Il ne reste sur la peau que quelques taches brunâtres.

Le 9 décembre. Le malade quitte l'hôpital bien portant.

OBSERVATION VIII

Erythème morbilliforme

Hassan, 22 ans, menuisier.

Le 19 décembre. Début de la maladie il y a 13 jours. Forme de moyenne

intensité. L'éruption a commencé il y a 3 jours, au 10e jour de la maladie. Le malade ne peut préciser le lieu de début de l'éruption.

Actuellement éruption généralisée, d'aspect morbilliforme.

Voici le détail de cette éruption : les membres supérieurs sont couverts d'éléments de la dimension d'une pièce de 50 centimes environ, de coloration rouge peu intense, légèrement saillants, ne s'effaçant pas complètement par la pression ; aux coudes, aux poignets, à la face dorsale des mains, les éléments sont confluents ; pas d'éléments à la face palmaire des mains.

A la face, les pommettes et les paupières sont uniformément rouges ; le reste de la face, ainsi que le cou, est recouvert d'éléments isolés.

Le crâne, chauve, est couvert d'éléments confluents.

Des éléments nombreux, confluents, couvrent le thorax.

Sur l'abdomen, les éléments sont rares.

Sur le dos et les fesses, ils sont confluents et forment de larges placards irréguliers.

Sur les cuisses et les jambes, ils sont nombreux, nettement séparés les uns des autres.

A la face dorsale des pieds, les éléments confluent. La face plantaire est indemne.

Pas de prurit.

Le voile du palais est érythémateux, sans piqueté.

Bon état général. La température rectale oscille autour de 36°7, comme avant l'exanthème.

Du 20 au 23 décembre. L'éruption pâlit.

Le 26 décembre. Les taches éruptives ne sont plus saillantes, elles prennent une teinte brunâtre. Desquamation furfuracée du crâne, de la face, du cou, du thorax (surtout face antérieure), des coudes, de l'abdomen là où le malade porte un ruban.

Aux membres inférieurs la peau est rugueuse, mais ne desquame pas, si ce n'est à la face dorsale des pieds.

Le 28 décembre. Desquamation en doigt de gant de la main droite.

Desquamation furfuracée de la main gauche.

A la face dorsale des pieds, desquamation par larges squames.

Partout ailleurs, la desquamation est furfuracée, très abondante. Elle est généralisée ; elle existe même maintenant, bien que moins abondante qu'ailleurs, sur tout le membre inférieur, le droit aussi bien que le gauche.

Le 31 décembre. La desquamation continue, avec des caractères différents suivant les régions.

Le malade quitte l'hôpital en bonne santé.

Observation IX

Erythème morbilliforme

Ahmed, gardien de quartier, 40 ans.

Le 19 décembre. La maladie a débuté il y a 14 jours. Forme d'intensité moyenne. Il y a 4 jours, 10e jour de la maladie, l'éruption est apparue aux membres inférieurs. Le lendemain elle gagnait les membres supérieurs, puis se généralisait.

Actuellement éruption généralisée, sauf à la face, d'aspect morbilliforme. Les éléments n'étant plus de date récente sont de coloration soit violacée

soit brunâtre; ils ont la dimension d'une pièce de 1 franc; ils ne sont pas saillants et ne s'effacent pas complètement par la pression. Il n'ont pas de tendance à la confluence, si ce n'est aux genoux et aux coudes.

Pas de prurit.

Pas d'énanthème.

Etat général bon.

Le 23 décembre. On constate encore plusieurs taches de coloration brunâtre. Pas de desquamation.

Le malade quitte l'hôpital en bonne santé.

Observation X

Erythème morbilliforme

Ahmed, 30 ans.

Le 19 décembre. La maladie a débuté il y a 13 jours. Forme de moyenne intensité Il y a 6 jours, 7e jour de la maladie. l'éruption est apparue sur les pieds. Puis les jours suivants, elle s'est généralisée, sauf au visage.

Actuellement éruption d'aspect morbilliforme, formée d'éléments de coloration violacée, ne s'effaçant pas complètement à la pression, non saillants.

Pas de prurit.

Pas d'énanthème.

Etat général assez bon. Température axillaire oscille autour de 36°5.

Le 21 décembre. Les taches, brunâtres, ne sont plus qu'à peine perceptibles.

Le malade quitte l'hôpital en bonne santé.

Observation XI

Eruption polymorphe (*morbilliforme, érythémateuse et miliaire*)

Hassan, 30 ans, menuisier.

Le 9 décembre. La maladie a débuté il y a 11 jours. Forme grave.

L'éruption est apparue hier, au 10e jour, sur les avant-bras.

Aujourd'hui éruption généralisée, d'aspect morbilliforme.

Eléments de la dimension d'une tête d'épingle à une lentille, légèrement saillants, rouges, ne s'effaçant pas complètement à la pression, surtout nombreux à la face, au cou, aux membres supérieurs, à la face antérieure et postérieure du thorax, avec tendance à la confluence. Les éléments sont peu nombreux sur les cuisses et les jambes, nombreux aux pieds où ils ont une teinte légèrement violacée.

Pas de prurit.

Pas d'énanthème.

Mauvais état général. Extrémités froides. Cyanose.

Le 11 décembre. Les éléments confluent au cou, à la face antérieure du thorax.

Les yeux sont injectés.

Le malade est plus adynamique qu'hier. La langue est sèche, les extrémités froides, le pouls vibrant.

Le 12 décembre. Les éléments deviennent violacées.

Etat général meilleur. Diurèse abondante.

Le 13 décembre. La peau est uniformément rouge. Sur ce fond *érythé-*

mateux tranchent les taches de coloration rouge violacé, légèrement saillantes. Le fond érythémateux diminue d'intensité de couleur par la pression.

Desquamation furfuracée de la face et du cou.

Etat général meilleur : langue humide, diurèse abondante.

Le 17 décembre. La teinte érythémateuse de la peau a disparu. Seuls restent les éléments violacées.

Les yeux ne sont plus injectés.

Desquamation généralisée : à la face et au cou furfuracée, aux membres supérieurs par larges squames (sauf les mains qui ne desquament pas) ; au thorax, sous la desquamation furfuracée apparaissent des *vésicules* contenant un liquide clair. Aux membres inférieurs pas de desquamation.

Le 19 décembre. Desquamation furfuracée très abondante du cuir chevelu, de la face et du cou. Dans les autres régions, la desquamation est restée telle que le 17.

Aux lombes et aux fesses est apparue une desquamation en larges squames ; à l'abdomen et aux membres inférieurs, pas de desquamation.

L'éruption miliaire a disparu.

Le 21 décembre. Même topographie de la desquamation.

Quelques squames apparaissent à la face interne des genoux.

Sur le thorax on constate quelques taches brunes, restes de l'éruption.

Le 24 décembre. Aux mains sont apparues de larges squames rappelant la desquamation scarlatineuse la plus typique.

A la face dorsale des pieds, desquamation furfuracée.

Partout ailleurs, la desquamation est restée ce qu'elle était le 21.

Le 28 décembre. Desquamation en larges squames aux membres supérieurs, au cou, aux lombes, aux fesses, aux pieds. Partout ailleurs, face, thorax ainsi que cuisses et jambes (où la desquamation a apparu mais légère) la desquamation est furfuracée.

Le 31 décembre. Les pieds et les mains ont entièrement desquamé.

Le malade quitte l'hôpital, en bonne santé, continuant à desquamer et conservant quelques taches brunes.

Observation XII

Erythème morbilliforme

Hassan, portefaix, 30 ans.

Le 16 décembre. La maladie a débuté il y a 9 jours. Forme bénigne.

Cette nuit l'éruption a commencé à apparaître. Actuellement éruption d'aspect morbilliforme, portant sur la face, les membres supérieurs, le thorax, les fesses. Eléments légèrement surélevés, de coloration rouge, de dimensions variables, d'une pièce de 50 centimes à une pièce de 2 francs, s'effaçant par la pression.

Pas de prurit.

Rougeur diffuse du voile du palais.

La température rectale est à 38°4.

Le 17 décembre. L'éruption a gagné l'abdomen et les membres inférieurs. Les éléments primitifs ont tendance à la confluence.

Le 19 décembre. L'éruption s'affaisse et pâlit, ne s'efface plus par la pression.

La rougeur du voile a disparu.

Desquamation furfuracée localisée au nez.

La température rectale baisse à 37°5.

Le 21 décembre. Les éléments éruptifs ont une teinte brunâtre. La desquamation localisée continue.

Le malade quitte l'hôpital en bonne santé.

Observation XIII

Erythème morbilliforme

Halit, 30 ans, portefaix.

Le 17 décembre. Le malade ne sait à quand remonte la maladie.

Forme adynamique.

Cette nuit a débuté une éruption morbilliforme, formée d'éléments de la dimension d'une tête d'épingle à une pièce de 50 centimes, de coloration rouge, légèrement surélevés, ne s'effaçant pas complètement par la pression. Ces éléments siègent sur les membres supérieurs, le thorax, les fesses. La face, le cou, l'abdomen, les membres inférieurs sont indemnes. Les éléments confluent déjà aux coudes, aux poignets, aux mains, aux fesses et aux genoux : en ces régions ils forment des placards plus ou moins grands.

Pas de prurit.

Pas d'énanthème.

Etat général grave.

Il meurt dans l'adynamie pendant la nuit.

Observation XIV

Eruption polymorphe (*morbilliforme, pustuleuse et papuleuse*)

Osman, 35 ans, boucher.

Le 17 décembre. La maladie a commencé il y a 14 jours. Forme bénigne.

Le 13e jour de la maladie, l'éruption a débuté par les avant-bras et les mains.

Aujourd'hui, second jour de l'éruption, on constate une éruption d'aspect morbilliforme, portant sur les membres supérieurs, la face, le cou, le thorax, les fesses. Cette éruption est formée d'éléments de dimensions variables, d'une pièces de 50 centimes à une pièce de 1 franc, saillants, s'effaçant par la pression. La face, le cou et les membres supérieurs sont rouges, recouverts d'éléments plus nombreux que le thorax et les fesses.

Dans les régions trochantériennes, taches rouges qui sont recouvertes en leur centre de petites *pustules*.

Léger prurit.

Les yeux sont injectés.

Bon état général.

Le 18 décembre. Les éléments ont légèrement diminué d'intensité de couleur et sont moins saillants. L'éruption reste localisée aux régions signalées.

Le 19 décembre. Sur le thorax, le cou, les membres supérieurs, les fesses et les lombes ont apparu des éléments *papuleux* de coloration rouge franc, ne s'effaçant pas complètement par la pression. Sur les cuisses, les jambes et les pieds ont apparu quelques éléments peu saillants. L'abdomen est indemne.

Les anciens éléments à la paume des mains et aux avant-bras forment des placards irréguliers. Les pustules de la région trochantérienne se sont affaissées.

Desquamation furfuracée sur le nez, le cou, le dos.

Le prurit a disparu.

Les yeux ne sont plus qu'à peine injectés.

Le 21 décembre. Les éléments deviennent violacés.

Desquamation furfuracée généralisée, sauf à la face. Seuls le cou et les épaules desquament en placards.

Le 23 et le 24 décembre Les éléments prennent une teinte brunâtre. Ils ne forment plus que des taches disparaissant peu par la pression.

La desquamation persiste.

Le malade quitte l'hôpital en bonne santé.

Observation XV

Eruption polymorphe (morbilliforme, purpurique, érythémateuse)

Emin, 20 ans, étudiant en théologie.

Le 16 décembre. Début de la maladie il y a 11 jours. Forme de moyenne intensité. Au 9e jour de la maladie, l'éruption est apparue aux membres inférieurs, formée d'éléments de la dimension d'une tête d'épingle à une lentille.

Aujourd'hui l'éruption existe aux membres inférieurs, aux fesses, aux omoplates. Dans ces deux dernières régions elle forme des placards plus ou moins vastes. Elle apparaît discrète aux membres supérieurs. Les éléments sont formés de taches, un peu saillantes, rouges, de la dimension moyenne d'une lentille. En certaines régions, telles que les poignets, les taches ont en leur centre un point *purpurique*. Celles-ci seules ne s'effacent pas par la pression.

Aux genoux, grandes *taches purpuriques* ne s'effaçant pas par la pression.

A la face, les pommettes sont uniformément *érythémateuses*.

Pas de prurit.

Le voile du palais et les amygdales sont rouges.

Bon état général.

Le 17 décembre. L'éruption reste localisée.

Les éléments, aux plis du coude, forment de larges placards.

Le 18 et le 19 décembre. La coloration des éléments diminue.

Le 21 décembre. Les éléments prennent une teinte brun-violacé.

Desquamation furfuracée du nez.

Le voile du palais et les amygdales ne sont plus rouges.

Le 24 décembre. La peau ne desquame pas, mais elle est rugueuse.

Le 28 décembre. Desquamation furfuracée du nez, des lombes et des fesses.

Encore quelques taches brunâtres.

Le 30 décembre. Le malade quitte l'hôpital en bonne santé, desquamant toujours et ayant les mêmes taches.

Observation XVI

Erythème morbilliforme

Hassan, menuisier, 18 ans.

Le 16 décembre. La maladie a débuté il y a vingt jours. Forme d'intensité moyenne. Il y a deux jours l'éruption est apparue. Le malade ne peut préciser la région la première atteinte. Actuellement éruption généralisée, sauf à la face, d'aspect morbilliforme, formée d'éléments de dimensions très variables, légèrement saillants, de coloration rouge, s'effaçant par la pression. Ces éléments très espacés sur la face antérieure du thorax, sur l'abdomen, sont confluents et forment des placards de la largeur d'une paume de main environ aux coudes, aux poignets, à l'omoplate droite, aux fesses, aux genoux.

Pas de prurit.

Pas d'énanthème.

Etat général assez bon. Température rectale est autour de 36°5.

Le 17 décembre. L'éruption commence à pâlir; elle prend une teinte violacée.

Parotidite droite. Température à 39°.

Le 18 décembre. L'éruption pâlit de plus en plus.

Du 19 au 21 décembre. Les éléments ont une teinte brunâtre. La parotidite est suppurée ; on l'incise. La température baisse.

Le 24 décembre. Desquamation furfuracée généralisée.

Du 28 au 31 décembre. La desquamation est moins intense, si ce n'est aux fesses.

Les taches brunâtres, restes de l'éruption, persistent.

Nous avons su que le malade avait quitté l'hôpital le 13 janvier en parfaite santé.

Observation XVII

Erythème morbilliforme

Yousouf, surveillant d'école, 44 ans.

Le 20 décembre. Maladie a débuté il y a quinze jours. Forme de moyenne intensité. Cette nuit l'éruption est apparue. On constate un placard érythémateux sur la face antérieure du thorax où, dans la matinée d'hier, une application de teinture d'iode avait été pratiquée. Sur les membres supérieurs et sur les cuisses, éruption d'aspect morbilliforme, formée d'éléments rouges, un peu saillants, très disséminés, de la dimension d'une petite lentille, s'effaçant par la pression.

Le 21 décembre. Eruption généralisée, sauf à la face. Les éléments sont nombreux, de la dimension d'une pièce de 50 centimes. Aux fesses, placards érythémateux.

Léger prurit.

Langue rouge, vernissée. Rien au voile du palais.

Bon état général. Température rectale à 37°5.

Le 23 décembre. L'éruption devient violacée.

La langue est humide.

Le 24 décembre. Les éléments éruptifs ont une teinte brunâtre, ne s'effaçant plus par la pression.

Le 28 décembre. On ne distingue plus que quelques taches brunâtres.

Pas de desquamation, sauf à la face dorsale du pied desquamation furfuracée.

Le 30 décembre. Le malade quitte l'hôpital en bonne santé.

Observation XVIII

Erythème morbilliforme avec des éléments en cocarde

Ali, tisseur de drap, 35 ans.

Le 23 décembre. Maladie a débuté il y a 10 jours. Forme bénigne. Hier matin, 9e jour de la maladie, l'éruption a débuté d'emblée généralisée. Actuellement éruption d'aspect morbilliforme formée d'éléments légèrement saillants, de la dimension d'une lentille à une pièce de 1 franc, plus ou moins réguliers Certains de ces éléments ont une teinte rouge, s'effaçant par la pression ; d'autres, par régions, ont un aspect en cocarde : le centre est rouge framboisé et séparé par un intervalle de peau saine d'un cercle moins rouge ; ces derniers éléments ne s'effacent pas complètement par la pression.

L'éruption est généralisée, seules les paumes des mains sont indemnes.

Pas de prurit.

Les yeux sont un peu injectés. Le voile du palais est uniformément rouge.

Bon état général.

Le 24 décembre. La température est montée de 37° à 38°.

Aux mains, aux avant-bras, au cou, les éléments ont conflué et forment des placards. Les oreilles ont une teinte érythémateuse uniforme.

Le 25 décembre. Les éléments ont pâli et se sont affaissés.

Le 28 décembre. On ne remarque plus que quelques taches brunâtres sur les bras et le thorax. Les autres taches ont complètement disparu. Pas de desquamation. La température est redescendue de 38°3 à 37°5.

Le 29 décembre. Le malade quitte l'hôpital en bonne santé.

Observation XIX

Eruption miliaire

Ahmed, soldat, 20 ans.

Le 21 décembre. La maladie a débuté il y a vingt jours. Choléra de forme bénigne. On constate actuellement, sans que l'on puisse savoir quand elle a commencé, une éruption sur le thorax formée de petites vésicules de la dimension d'une tête d'épingle, très rapprochées les unes des autres, ne confluant pas, contenant un liquide clair. Pas de taches érymateuses.

Sur les membres, aux lombes et aux fesses, on remarque une légère desquamation furfuracée, ce qui indique qu'une éruption a dû y exister.

Pas de prurit.

Pas d'énanthème.

Bon état général.

Le 23 décembre. Les vésicules se sont affaissées.

Du 24 au 27 décembre. La desquamation continue.

Le 28 décembre. La desquamation n'existe plus qu'aux lombes et aux fesses où elle est abondante.

Le 30 décembre. Le malade quitte l'hôpital en bonne santé, mais desquamant toujours aux lombes et aux fesses.

Observation XX

Erythème morbilliforme

Hussein, rôtisseur, 35 ans.

Le 28 décembre. Début de la maladie il y a 14 jours. Choléra de moyenne intensité.

Il y a 4 jours, l'éruption a débuté, d'emblée généralisée, d'aspect morbilliforme, avec les caractères habituels, sans prurit.

Le 2e et le 3e jour, les éléments avaient tendance à la confluence. Aujourd'hui, taches disséminées sur tout le corps, non saillantes, de dimension variable, irrégulières, les unes rouges, les autres violacées, ne disparaissant pas par la pression. Sur les bras, le cou, le dos, les fesses, quelques éléments ayant conflué forment des placards. Desquamation furfuracée accentuée à la face, légère aux bras.

Pas de prurit.

Pas d'énanthème.

Bon état général.

Le 31 décembre. Les taches pâlissent. La desquamation furfuracée est généralisée, accentuée surtout à la face, au cou, aux fesses.

Le malade quitte l'hôpital en bonne santé.

Observation XXI

Eruption polymorphe (morbilliforme, papuleuse et purpurique)

Suleïman, ouvrier, 28 ans.

Le 28 décembre. La maladie a débuté il y a dix jours. Forme grave. L'éruption est apparue cette nuit, généralisée, sauf à la face. Eruption très discrète, si ce n'est aux paumes des mains où elle est très abondante, formée d'éléments les uns légèrement surélevés, les autres nettement *papuleux*, de la dimension d'une tête d'épingle à une lentille. Certains des éléments sont d'une coloration rouge peu intense, s'effaçant par la pression ; d'autres ont un aspect *purpurique* et ne s'effacent pas.

Pas de prurit.

Conjonctives injectées.

La parotide gauche est grosse, non douloureuse.

Etat général assez bon, mais la température a monté de 37° à 38°.

Le 29 décembre. Les éléments au niveau des articulations forment des placards.

Le 30 décembre. Les éléments prennent une teinte violacée. Pas de desquamation. Les conjonctives ne sont plus injectées.

Le 31 décembre. Les éléments forment des taches bleuâtres à peine visibles.

Le 2 janvier. Les éléments ne sont plus visibles. Légère desquamation furfuracée.

Le 3 janvier. La température qui s'était maintenue au-dessus de 38° tombe à 37°.

Le 13 janvier. Le malade quitte l'hôpital, ne desquamant plus et bien portant.

Observation XXII
(recueillie par le Dr Kiamil Bey)

Erythème morbilliforme

Yousouf, 30 ans.

Forme de moyenne intensité.

Au 10e jour de la maladie, une éruption a commencé à apparaître aux membres inférieurs. Le lendemain elle s'est généralisée. Aspect morbilliforme. Le 3e jour de l'éruption, les éléments ont tendance à confluer.

Pas de prurit.

Pas d'énanthème.

L'éruption a duré 5 jours. Pas de desquamation.

Observation XXIII
(recueillie par le Dr Kiamil Bey)

Erythème morbilliforme

Salih Fessah, jardinier, 28 ans.

Le 9 janvier. Au 14e jour d'un choléra de moyenne intensité est apparue une éruption aux membres supérieurs. Le lendemain l'éruption était généralisée, d'aspect morbilliforme. Les éléments sont confluents et forment des placards aux coudes, au cou et aux fesses. Partout ailleurs les éléments sont très disséminés.

Pas de prurit.

Les yeux sont injectés. La gorge est rouge.

Etat général bon ; la température rectale est à 37°3 le soir.

Le 10 janvier. Les taches deviennent violacées. La température est à 37°1 le matin, 37°4 le soir.

Le 11 janvier. Les taches prennent une coloration brunâtre. Au visage et aux membres supérieurs il n'y a presque plus trace d'éruption. La température est à 37°8 le matin, 37°4 le soir.

Du 12 au 15 janvier. Il n'y a plus que quelques taches brunâtres. Pas de desquamation. La température oscille entre 37°2 et 37°8. Le malade quitte l'hôpital sur sa demande.

Observation XXIV
(recueillie par le Dr Kiamil bey)

Erythème morbilliforme

Nouri, 19 ans.

Forme grave. Au 8e jour de la maladie apparaît une éruption morbilliforme généralisée.

Forte agitation. Mort dans la nuit.

Nous avons observé d'autres exanthèmes à l'hôpital de Démir Capou et à l'hôpital de Chichli. Ces exanthèmes se répartissent ainsi :

Six érythèmes morbilliformes ayant les caractères que nous avons décrits. Une éruption polymorphe, d'aspect papuleux en certains endroits et urticarien en d'autres.

Ces cas n'entrent pas dans notre statistique.

	Vibrion Marseille de l'épidémie de 1911	Vibrion Marma
Culture en eau peptonée	En 6 heures, trouble léger qui ensuite s'épaissit en même temps que se forme un voile à la surface du liquide ; ce voile s'épaissit aussi.	Mêmes caractères culture du vibri Marseille.
Culture sur gélose (strie)	Apparition au bout de 7 heures env. de petites colonies arrondies, opalescentes, qui confluent ensuite. en donnant une glaire semi-transparente, puis opaque.	Mêmes caractères vib. Marseille.
Culture sur gélatine (piqûre) . . .	*Caractéristique.* — Développement, commençant au bout de 24 h., de petites colonies blanc-gris le long de la piqûre. Liquéfaction en *cupule* avec formation de *bulle d'air*, se développant ensuite en *entonnoir*.	Mêmes caractères vib. Marseille.
Cils (voir figure, p. 334)	Un cil	Un cil.
Réaction indolnitreuse avec acide chlorhydrique.	+	+
Agglutination macroscopique — recherchée de 1/200 à 1/2000 — à la température du laboratoire ; dernière observation faite après 3 heures . .	+ $\frac{1}{2.000}$	+ $\frac{1}{2.000}$
Phénomène de Pfeiffer. Inoculation à un cobaye sain de 2 cmc. d'une émulsion assez épaisse provenant d'une culture sur gélose de 24 h. + 2 cmc. de sérum anticholérique dilué à 1 o/o dans de l'eau physiologique . . .	+	+
Action pathogène : Cobaye. Inoculation dans le péritoine de 1 cmc. d'une émulsion assez épaisse provenant d'une culture sur gélose de 24 heures	*28-2-14*, avant inoculat., 38°8. Inocul. à 10 h. 30, 36°8, poils hérissés à 14 heures. *1-3-14*, 38°9.	*28-2-14*, avant i tion, 38°9 ; inoc à 10 h. 33. 36°9 hérissés à 14 heu *1-3-14*, 38°6.
Deuxième expérience. Inoculation dans le péritoine de 1 cmc. d'une émulsion plus épaisse provenant d'une culture sur gélose de 24 heures.	*2-3-14*, inoculation à 9 h. 40 : 11 h., 38° ; 14 h. 15, fatigué, 33°2 ; 17 h. 40, 34°. *3-3-14*, 16 h., 38°8.	*2-3-14*, inoculat 9 h. 40 ; 11 h., 14 h. 15, 33°5, f 17 h. 40, 33°6. *3-3-14*, 16 heures,
Action pathogène. Petit lapin . . .	Les vibrions cholériques sont très pathogènes 48 heures, chez le jeune lapin de moins	

Tableau comparatif des dif

...on cholérique A	Vibrion cholérique B	Vibrion hydrique A.	Vibrion hydrique B
... caractères que ...lture du vibrion ...arseille.	Mêmes caractères que la culture du vib. de Marseille.	Le trouble n'apparaît qu'au bout de 8 h. environ ; il s'épaissit dans la suite ; un voile apparaît à la surface du liquide, il s'épaissit aussi, mais bien moins que dans les cultures des vibr. précédents.	Mêmes caractères que le vib. hydrique A.
... caractères que ...). Marseille.	Mêmes caractères que le vib. Marseille.	Mêmes caractères que le vib. Marseille.	Mêmes caractères que le vib. Marseille.
... caractères que ...). Marseille.	Mêmes caractères que le vib. Marseille, sauf que le développ. des colonies a été moins rapide ; ce retard est sans doute dû à une semence moins abondante employée dans l'ensemencement.	Développement au bout de 20 heures de petites colonies blanchâtres, le long de la piqûre, mais *pas de liquéfaction.*	
	Un cil.	Un cil ou plusieurs.	Un cil ou plusieurs.
+	+	—	—
+	+		
$\frac{1}{2.000}$	$\frac{1}{2\ 000}$	—	—
+	+	—	—
...*4*, avant inoculation, 38°8 ; inoculation à 10 h. 35. ... poils hérissés à ...ures. ..., 38°9. ... inoculation à ...o ; 11 h., 37°7 ; ...15, 34°2, fatigué ; 17 h. 40, 33°2. ... 16 h., meurt.	*28-2-14*, avant inoc., 39°, inoc. à 10 h. 38. 35°6, poils hérissés à 14 heures. *1-3-14*, 38°7. *2-3-14*, inoculation à 9 h. 40 ; 11 h., 39°3 ; 14 h. 15, 38°1. 17 h. 40 38°. *3-3-14*, 16 h., 38°9.	*28-2-14*, avant inoc., 39°, inoculé à 10 h. 40 ; 37°9, parait un peu fatigué, poils légèrement hérissés à 14 h. *1-3-14*, 38°8. *2-3-14*, inoculation à 9 h. 40 ; 11 h., 39°1 ; 14 h. 15, 38°3 ; 17 h. 40, 37°7. *3-3-14*, 16 h., 38°6.	*28-2-14*, avant inoculation 38°7, inoc. à 10 h. 44, poils 37°1, un peu fatigué à 14 h. *1-3-14*, 37°. *2-3-14*, inoculation à 9 h. 40 ; 11 h., 38°6 ; 14 h. 15, 35°,2, fatigué ; 17 h. 40, 36°1. *3-3-14*, 16 h., 39°.

...pin par ingestion. Une dose minime suffit pour déterminer un choléra mortel en ...Les vibrions hydriques n'ont pas d'action pathogène.

...s (*établi par* J. Ringenbach).

ESSAIS DE TRAITEMENT

Différents traitements furent employés : huile camphrée à haute dose, caféine, injections intraveineuses de sérum physiologique, injections de sérum anticholérique, etc.

Le traitement par injections intraveineuses de sérum physiologique a donné des résultats différents dans les divers hôpitaux où il fut employé. A l'hôpital San-Stefano, sur 8 cas traités, on a obtenu 7 guérisons. A l'hôpital Gourebba sur 33 cas d'apparence grave, il y eut seulement 7 guérisons.

Sans nier les améliorations signalées par beaucoup de médecins à la suite de ces injections, il ne nous paraît pas que ce traitement possède toute l'efficacité qui lui a été parfois attribuée.

Le sérum anticholérique de Dresde fut employé par le Dr KIAMIL dans 24 cas, graves ou moyens : 15 guérirent, 9 succombèrent.

Pour la plupart des malades qui font l'objet de cette statistique, le traitement a été institué alors qu'ils étaient au 4e, 5e ou 6e jour de la maladie, rarement plus tôt; pour une partie d'entre eux, il est donc probable que la période dangereuse était déjà passée et qu'ils étaient sur le chemin de la guérison. Cette contatation enlève à ces essais thérapeutiques beaucoup de leur valeur. On ne pourrait tirer de couclusion ferme d'essais semblables que si le traitement était institué dès le premier jour de la maladie.

Ce sérum fut encore employé concurremment avec le sérum physiologique dans 11 cas; il y eut 6 guérisons, 5 morts.

A l'hôpital Gourebba et dans le service du Dr DELAMARRE, que nous remercions de l'obligeance avec laquelle il a bien voulu mettre son hôpital temporaire de Chichli à notre disposition, nous avons fait quelques injections de *sérum de* SALIMBENI.

A l'hôpital Gourebba, dans un cas de moyenne intensité, nous avons injecté par voie intraveineuse au 3e jour de la maladie 45 cc. de ce sérum. Dès le lendemain, l'état général était meilleur. Guérison.

Dans un autre cas grave, nous avons injecté au 3e jour 30 cc. du sérum. Aucune amélioration. Le lendemain, nouvelle injection de 20 cc. Mort.

A l'hôpital de Chichli, nous avons traité avec le Dr DELAMARRE 5 cas. Ils se répartissent ainsi :

Trois formes légères : dans l'un de ces cas, une injection de

35 cc. du sérum fut pratiqué le soir du premier jour. Dans le second cas, une injection de 40 cc. fut faite le 3e jour. Dans le dernier cas, 30 cc. du sérum furent administrés le soir du premier jour. Les injections étaient toujours faites par voie intraveineuse. Ces 3 cas guérirent sans incident.

Une forme de moyenne intensité : Le 6e jour de la maladie, injection intraveineuse de 10 cc. du sérum et injection sous-cutanée de 20 cc. Guérison.

Une forme grave : Le 3e jour, injection sous-cutanée de 40 cc. Mort.

Les cas traités par ce sérum sont trop restreints pour que nous puissions tirer un jugement sur son efficacité dans cette épidémie.

Divers essais de traitement furent encore tentés sans succès appréciable. De nos observations et de celles qui nous ont été communiquées par divers médecins des hôpitaux de cholériques, on ne peut conclure qu'un progrès évident ait été réalisé dans ces dernières années pour le traitement du choléra.

Ouvrages reçus

PERIODIQUES.

American journal of tropical diseases, t. I, n° 8.
Archiv für Schiffs-und Tropen-Hygiene, t. XVII, n°s 6, 7.
British medical journal, n°s 2776, 77, 78, 79.
Bulletin agricole du Congo Belge, t. 14, n°s 2, 4.
Bulletin de la Société médicale de l'Ile Maurice, t. 31, n° 34.
Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indochine, t. V, n° 2.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, t. LIV, n° 1.
Internationales Centralblatt für Tuberkulose-Forschung, t. VIII, n° 4.
Journal of tropical medicine and hygiene, t. XVII, n° 6.
Pediatria, t. XXII, n° 3.
Propagande antimalarica, t. VII, n° 1.
Review of applied entomology. A : t. II, n° 3 ; B : t. II, n° 3.
Revista Veterinaria e Zootechnia, t. IV, n° 1.
Revue scientifique, 14, 21, 28 mars, 4 avril.
Transactions of the Society of tropical medicine and hygiene, t. VII, n° 4.
Tropical diseases bulletin, t. III n°s 5, 6.
Tropical veterinary bulletin, t. II, n° 1.
Tunisie médicale, t. IV, n° 3.

VOLUMES ET BROCHURES.

Isadore Dyer. Changing views on Pellagra.
Isadore Dyer. The dermatologic aspects of leprosy.
Manteufel. 12 Jahre Malariabekampfung.

Patton et Cragg. Medical entomology.

E. Rodenwaldt. Kryptogenetische Muskelabszesse in den Tropen.

E. Rodenwaldt. Eine neue Mikrofilarie ein Blut des Menschen.

H. Ziemann. Weiteres über die Züchtung der Malariaparasiten und der Piroplasmen.

H. Ziemann. Nachtrag zu vorig.

H. Ziemann. Eine neuere Probleme der Tropen-Medizin.

Liste des échanges

American Journal of tropical diseases and preventive medicine.
American Society of Tropical Medicine.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticos (Lisbonne).
Archivos do Instituto Bacteriologico Camara Pastana.
Bibliographie protozoologique du Concilium bibliographicum.
British medical Journal.
Bulletin agricole du Congo Belge.
Bulletin de la Société médico-chirurgicale d'Indochine.
Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlands-Indië.
Indian Journal of medical research.
Internationales Centralblatt für die Gesamte Tuberkulose-Forschung.
Journal of the London school of tropical medicine.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Lepra.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).
Pediatria.
Philippine Journal of Science (B. Medical Sciences).
Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galle du Sud.
Revue scientifique.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).
Tropical Diseases Bulletin.
Tropical veterinary bulletin.
Veterinaria e zootechnia.

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.

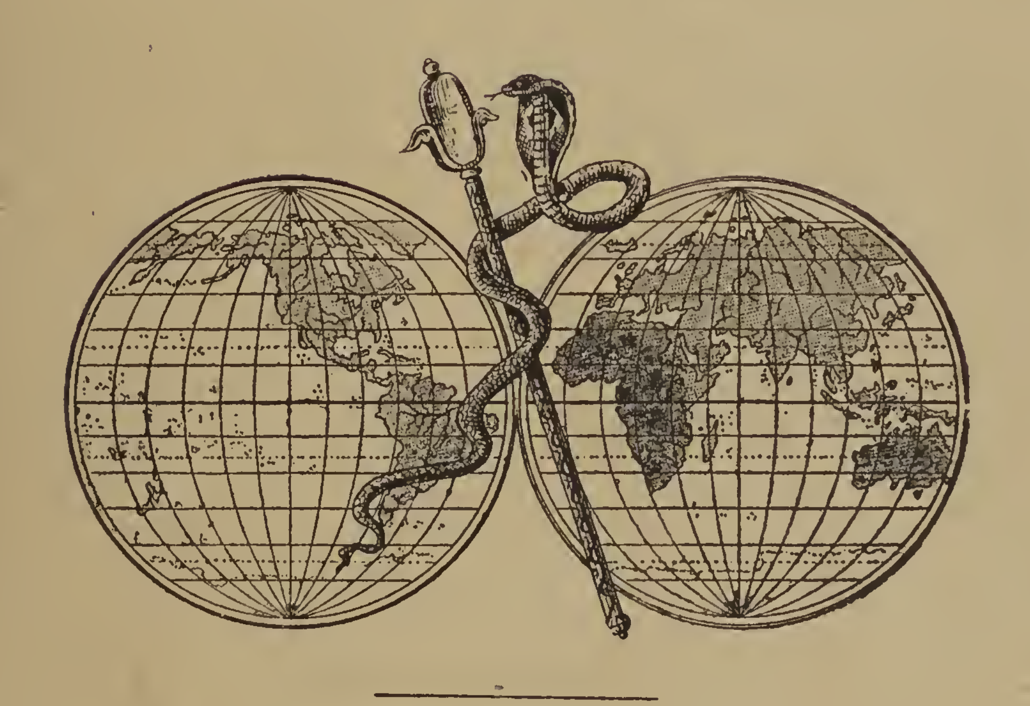
MEMOIRES

Tome VII. 1914 N° 5.

BULLETIN
de la Société
DE
Pathologie Exotique

SIÈGE DE LA SOCIÉTÉ : INSTITUT PASTEUR, PARIS

A partir de 1914 le prix de l'Abonnement est : *France*, **18** fr. ; *Union postale*, **20** fr.



Séance du 13 mai 1914

PARIS
MASSON & Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, Boulevard Saint-Germain (6e)

Le BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE paraît 10 fois par an 15 jours après chaque séance, qui a lieu le 2e mercredi du mois, sauf en août et septembre. Il forme tous les ans un volume de plus de 600 pages

Années 1908 à 1913 — Prix de chaque volume broché : **15** francs.

SOMMAIRE DU NUMÉRO 5

Séance du 13 mai 1914

Voir la suite du sommaire page V de la couverture

PRIX DES TIRAGES A PART

Avec titre de l'article sur la couverture

	Pour 50 ex.	Pour cent ex.
4 pages et couverture	5 fr.	7 fr.
8 pages et couverture	7 fr.	9 fr.
12-16 pages et couverture.	10 fr.	13 fr.

Les frais d'expédition se paient en plus.

Les auteurs sont priés d'indiquer sur leurs manuscrits le nombre de tirés à part qu'ils désirent recevoir. Ceux qui habitent hors de France, sont priés d'envoyer, avec leurs communications, le prix du tirage à part en un mandat au nom de MM. BARNÉOUD et Cie imprimeurs, à Laval (Mayenne).

PRÉSENTATIONS

COMMUNICATIONS

Voir la suite du sommaire page XII de la couverture

AVIS IMPORTANT

EXTRAIT DU RÈGLEMENT

Art. 19. — Les communications ne doivent pas durer plus de quinze minutes. Les observations et les reponses aux observations ne doivent pas dépasser chacune plus de cinq minutes.

Art. 23. — Ne sont insérés dans les bulletins que les notes ou mémoires qui ont été présentés en séance publique.

Art. 24. — *Les notes et mémoires doivent être remis aux Secrétaires généraux aussitôt après la communication faite.*

Art. 25. — Les notes seront publiées dans le Bulletin du mois. Elles ne doivent pas dépasser en étendue : 1° pour les membres de la Société (y compris les membres correspondants), 4 pages d'impression ; 2° pour les personnes ne faisant pas partie de la Société, 3 pages ;

Des mémoires pourront être publiés, après avis favorable du Bureau de la Société, soit en entier, soit par fraction, autant que possible dans le volume de l'année.

Art. 26. — Les observations faites en séance par les membres de la Societé seront publiées à la suite des notes qui y ont donné lieu. Elles ne devront pas dépasser 2 pages d'impression.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 13 MAI 1914.

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN, PRÉSIDENT.

A l'occasion du Procès-verbal de la dernière séance

M. A. LAVERAN. — Au sujet du travail de M. DELANOË sur *Les variations du pouvoir infectieux et de la virulence de Trypan. dimorphon* (1), je rappellerai que j'ai signalé, dès 1909, pour le *Tr. dimorphon* et le *Tr. congolense* des faits identiques à ceux que vient de publier notre Collègue.

J'ai constaté souvent que le *Tr. dimorphon* et le *Tr. congolense* ayant séjourné longtemps chez des cobayes perdaient en partie leur virulence pour les souris et réciproquement; au sujet d'une communication de notre Collègue M. THEILER, j'ai mis les expérimentateurs en garde contre les conclusions hâtives qu'on pourrait tirer de la résistance apparente de certaines espèces animales à tel ou tel trypanosome (2).

(1) *Bulletin de la Soc. de path. exotique*, 14 janvier et 8 avril 1914.
(2) A. LAVERAN, *Bullet. Soc. path. exotique*, 1909, t. II, p. 456 et p. 526.

Correspondance

M. le Dr MIGONE, d'Assomption, Paraguay, nommé membre correspondant à la séance de décembre, adresse des remerciements à la Société.

*

* *

LE PRÉSIDENT. — Dans la séance du mois d'avril dernier, la Société a émis le vœu que des mesures rigoureuses soient prises, dans l'Afrique équatoriale française, pour arrêter les ravages que l'alcoolisme fait dans la population indigène. J'ai transmis ce vœu à M. le Gouverneur Général de l'Afrique équatoriale française qui m'a adressé, à la date du 28 avril, la réponse suivante. La Société apprendra avec satisfaction que des mesures ont été déjà prises pour enrayer les progrès effrayants de l'alcoolisme parmi les indigènes de l'Afrique équatoriale française et que M. le Gouverneur Général se propose de prendre de nouvelles mesures pour combattre efficacement ce fléau.

« Monsieur le Président,

« Par lettre du 15 avril 1914 vous avez bien voulu me transmettre le vœu émis par la Société de Pathologie exotique dans sa séance du 8 avril courant, invitant l'administration locale à prendre des mesures rigoureuses pour parer aux progrès de l'alcoolisme en Afrique équatoriale française.

« C'est avec le plus vif intérêt que j'ai pris connaissance de votre communication et je puis vous donner l'assurance de tout mon concours à l'œuvre si méritoire que vous tentez de réaliser.

« Permettez-moi toutefois, Monsieur le Président, de vous signaler que, depuis que j'ai eu l'honneur d'être appelé à diriger le Gouvernement général de l'Afrique équatoriale française je ne me suis jamais désintéressé de cette importante question et des mesures qu'il y aurait lieu de prendre pour réglementer le commerce de l'alcool.

« J'ai préféré une réglementation sévère à une prohibition absolue, car une interdiction complète aboutit finalement à la contre-

bande ou à la création de distilleries clandestines qui échapperaient aux recherches, puisqu'en France même l'administration des Finances ne peut abolir le privilège des bouilleurs de cru ni en réprimer les abus.

« Au surplus, sans aller jusqu'à une prohibition absolue, la réglementation actuelle que j'ai établie en Afrique équatoriale donne tous les moyens d'éviter et de réprimer au besoin l'abus de l'absorption en quantité par les indigènes des boissons frelatées ou fabriquées de manière défectueuse pour les rendre nocives. Un arrêté du 21 septembre 1909 a interdit de vendre aux indigènes des absinthes et des boissons alcooliques titrant plus de 60°.

« Mais, en dehors des mesures qui ont été ainsi prises en ce qui concerne la quantité des alcools introduits dans la Colonie, des textes récents ont mis entre les mains des Chefs des Colonies du Groupe les armes nécessaires pour réprimer les abus de l'alcool dans les Colonies placées sous leur direction. Ces hauts fonctionnaires ont la faculté de limiter le nombre des débits dont ils autorisent l'installation dans leurs Colonies respectives. Mais en outre, l'arrêté sus-visé du 21 septembre 1909 a donné la faculté aux Lieutenants Gouverneurs d'*interdire temporairement la vente des boissons de traite dans toutes les circonscriptions où cette mesure serait rendue nécessaire*. C'est ainsi que l'arrêté du 14 février 1910 portait interdiction de la vente aux indigènes des alcools de traite dans la circonscription des *Yanghérés* pendant l'année 1910.

« Les Lieutenants Gouverneurs sont donc pleinement armés pour prévenir les abus qui pourraient se produire.

« Il faut remarquer d'ailleurs que le régime applicable aux importations d'alcool en Afrique équatoriale est plus rigoureux encore qu'en Afrique occidentale. En Afrique équatoriale, l'alcool paie 300 francs l'hectolitre et au *Gabon,* outre ces mêmes droits, un droit spécial de douane de 200 francs applicable aux alcools d'origine étrangère porte à 500 francs l'hectolitre les droits supportés par ces alcools.

« J'estime donc que le Gouvernement Général ne s'est à aucun moment départi du rôle de tutelle qui lui incombe lorsqu'il s'agit de protéger les populations indigènes contre l'abus des boissons alcooliques.

« Ces mesures ont d'ailleurs reçu l'approbation de la Ligue Nationale contre l'alcoolisme qui a apprécié l'œuvre accomplie en Afrique équatoriale française depuis plusieurs années.

« Je suis prêt à aller plus loin encore et à limiter de plus en plus l'importation par une augmentation progressive de la taxe d'importation et par l'application d'une réglementation plus rigoureuse encore. J'ai donné d'ailleurs des instructions dans ce sens à M. le Gouverneur Général par intérim de l'Afrique équatoriale française par une lettre du 17 septembre 1913.

« J'ai demandé à l'Administration locale d'envisager l'établissement d'une surtaxe douanière sur les alcools étrangers au *Gabon*. L'interdiction d'introduction et de vente des alcools et absinthes m'a paru pouvoir être plus rigoureuse. Il serait possible de prononcer l'interdiction : d'introduire des boissons de traite d'un prix inférieur à 1 franc le litre au pays d'origine et de limiter annuellement les quantités d'alcool à introduire ; de fabriquer des alcools sur place ; de vendre des absinthes quelles qu'elles soient aux indigènes ainsi que les boissons de traite pesant plus de 33°

« J'ai jugé qu'il y aurait lieu également de procéder à une réglementation nouvelle des licences ; le taux en pourrait être modifié et relevé ; la réglementation des licences pourrait être rendue plus sévère en exigeant que les débits soient tenus seulement par des Européens ; que le nombre en soit limité par escale ; qu'il y ait un rayon de distance entre les débits et que les jours et heures de vente soient fixés d'une manière précise.

« Enfin j'ai pensé qu'il y aurait lieu de prévoir une réglementation du transport des boissons alcooliques d'une localité à une autre et exiger l'établissement de zones d'interdiction provisoires et permanentes. Des sanctions sévères : lourdes amendes, confiscation, retrait des licences et même prison en cas de récidive, pourraient être prévues pour les délinquants, consommateurs, transporteurs et débitants.

« Telles sont les diverses mesures que j'ai prié l'Administration locale de mettre à l'étude ; elles me paraissent de nature à assurer une réglementation nouvelle qui s'inspirerait à la fois des conditions budgétaires et économiques auxquelles l'Administration ne saurait cependant rester indifférente et du rôle de tutelle qui incombe à l'Administration, lorsqu'il s'agit de protéger les populations indigènes contre l'abus des boissons alcooliques, rôle dont vous le voyez, elle ne s'est à aucun moment désintéressé.

« Veuillez agréer, Monsieur le Président, l'assurance de ma considération la plus distinguée.

« M. MERLIN. »

Bacilles de Hansen dans les ganglions de personnes apparemment saines

Par COUVY

M. Marchoux. — Dans une lettre que vient de m'adresser M. le Docteur Couvy, directeur du bureau d'Hygiène de Grand Bassam, je relève une observation que je crois intéressant de communiquer dès maintenant à la Société.

« J'ai eu l'occasion d'examiner récemment un milicien, originaire de Tombougou, atteint de lèpre. La maladie aurait débuté (?) au commencement de 1913 par des taches et aurait eu une évolution très rapide, puisque ce malade présente des ulcères à bacilles de Hansen, un mal perforant plantaire, la main en griffe. Cet indigène a été isolé à la léproserie de Bingerville.

« L'examen de son entourage m'a fourni l'observation intéressante suivante :

« Sa femme qui vit avec lui depuis un an, semble parfaitement indemne à l'examen clinique ; pas de taches sur la peau ; pas de plaques anesthésiques ou hyperesthésiques ; pas de modification des réflexes ; pas de nodosités perceptibles sur les trajets nerveux. Elle n'aurait jamais eu de poussées fébriles.

« Elle veut bien se soumettre à des ponctions ganglionnaires. L'aiguille ne ramène rien des ganglions cervicaux, épitrochléens, inguinaux droits, inguinaux gauches (groupe inférieur). Mais on trouve des bacilles de Hansen en petit nombre sur un frottis fait avec la pulpe extraite d'un ganglion du groupe génital des inguinaux gauches. La ponction avait été faite avec une grosse aiguille et le ganglion fortement malaxé.

« Je n'ai pu recueillir aucun renseignement *contrôlé* sur les antécédents héréditaires ou familiaux de cette femme. Mais, fait important, son mari a eu, il y a six mois, une plaie à la verge. Elle-même affirme n'avoir jamais eu de chancre, ni autre accident génital.

« Cette femme reste en observation. Je suivrai de près l'évolution de l'infection. »

Cette observation est une nouvelle confirmation de l'hypothèse

que j'ai émise de la contamination primitive des ganglions dans la lèpre et de la similitude d'évolution de la lèpre murine et de la lèpre humaine. Elle vient heureusement s'ajouter à celles de LEBŒUF (1), de SOREL (2), de LEBŒUF et JAVELLY (3).

Présentations

M. RAILLIET. — Notre savant associé étranger, M. le professeur LOOSS, du Caire, me prie d'offrir en son nom, à la Société, les deux intéressantes publications suivantes :

1° *Würmer und die von ihnen hervorgerufenen Erkrankungen*, tirage à part de la 2e édition du *Handbuch der Tropenkrankheiten* de MENSE ;

2° *Die Bilharziakrankheit* (*zoologischer Teil*), tirage à part du *Handbuch der pathogenen Mikroorganismen* de KOLLE et WASSERMANN.

Les questions traitées dans ces deux brochures sont mises au point, avec une précision remarquable, par l'auteur certainement le plus compétent en la matière.

*
* *

MM. Marcel LEGER et ARLO, membres correspondants, offrent à la Société la nouvelle brochure, *Le Paludisme en Corse*, que vient de publier l'Institut Pasteur. Nos collègues y font connaître les résultats de la *deuxième campagne antipaludique de l'Institut Pasteur*. M. LEGER passe ensuite en revue les *maladies fébriles de Corse pouvant prêter à confusion avec le Paludisme*.

(1) A. LEBŒUF, *Ce Bulletin*, 1912, p. 569.
(2) F. SOREL, *Ibid.*, 1912, p. 698.
(3) A. LEBŒUF et J. JAVELLY, *Ibid.*, 1913, p. 607.

Présentation de photographies concernant les maladies exotiques des Antilles, en particulier la pellagre

Par L. SAMBON

Le Docteur Louis Sambon, Professeur à l'Ecole de Médecine Tropicale de Londres, présente à la Société de Pathologie exotique une série de photographies prises au cours d'une mission scientifique aux Antilles Britanniques dont il a été chargé par le gouvernement anglais. Il fait voir des cas fort intéressants de pellagre, de lèpre, de pian, d'éléphantiasis, de pian-bois, de granulome ulcéreux des organes génitaux, d'ainhum, de goundou, de chéloïdes, d'albinisme, de vitiligo, de myiase (*Dermatobia*), de xéroderme, de *Tinea cruris*, d'ecthyma des cultivateurs de la canne à sucre et de bien d'autres maladies et difformités des endroits visités.

Il insiste sur la distribution géographique et topographique variée de ces maladies dans les différentes îles des Antilles et sur l'importance qu'une connaissance exacte de cette distribution pourrait avoir dans l'étude de l'épidémiologie, de l'écologie et de l'étiologie de ces maladies.

Le paludisme est plus ou moins répandu dans les régions marécageuses du plus grand nombre des îles, mais il manque totalement à la Barbade, à Montserrat, et à Taboga, et son absence tient à l'absence des Anophélinés.

Le Pian aussi, très répandu dans la plupart des Antilles, manque absolument à la Barbade. Sa distribution, même dans les îles les plus ravagées, est toujours bien limitée à certaines localités qui offrent les conditions écologiques nécessaires. Une mouche, *Hippelates*, lui a semblé jouer un rôle qui mériterait d'être étudié.

La fièvre hémoglobinurique manque à la Barbade qui n'a pas de paludisme, mais elle manque aussi à Antigua où il y en a pas mal. Dans les autres îles, ainsi qu'à la Guyane anglaise et dans la Caroline du Sud (Etats-Unis), elle est cantonnée dans des localités bien circonscrites. A la Trinité, les foyers de fièvre hémoglobinurique sont Mayaro et Toko. La petite île avoisinante de Tobago en est un centre bien connu.

La myiase à *Dermatobia* est fréquente à la Guyane anglaise et

à l'île de la Trinité, mais elle n'est pas connue à la Barbade, aux îles Dominique, Grenade, Sainte-Lucie, Saint-Christophe et Antigua. A la Trinité, les indigènes l'appellent « *Mosquito-worm* » et en attribuent la cause aux moustiques. M. URICH, entomologiste distingué de Port of Spain, a vu à plusieurs reprises des œufs de mouche sur l'abdomen des Janthinosomes. SAMBON en a vu aussi. Ainsi les observations faites dans l'Amérique du Sud et qui semblaient bien extraordinaires sinon invraisemblables sont confirmées par l'expérience populaire et l'observation scientifique aux Antilles.

La myiase à *Chrysomyia macellaria* est un véritable fléau de l'île de Sainte-Lucie, elle est inconnue à la Dominique.

La Bilharziose intestinale (*Schistosoma mansoni*, SAMBON) qui a été signalée à la Martinique, à la Guadeloupe et à Saint-Christophe, ne semble pas connue dans les autres îles, mais on ne l'y a pas recherchée d'une manière sérieuse. On en a vu un cas à la Dominique, mais le malade venait de Mozambique, un autre cas vu à Antigua avait été à Saint-Christophe.

La *Filariose* qui est très fréquente à la Barbade, à Antigua, à la Trinité et surtout aux îles de Saint-Christophe et Nevis, est peu commune à Saint-Vincent, Sainte-Lucie et surtout à la Jamaïque.

Le but principal du voyage était de rechercher et d'étudier la pellagre. Le Docteur SAMBON l'a trouvée à Panama, à la Guyane anglaise, à la Jamaïque, à la Barbade, à la Grenade, à Montserrat, à la Dominique, à la Trinité, à Sainte-Lucie, Saint-Vincent, Saint-Christophe et Antigua. A Panama il en a vu aussi des cas provenant de la Martinique.

M. SAMBON parle surtout de la pellagre, dont il s'occupe depuis des années et qu'il a étudiée en Espagne, en France, en Italie, dans le Tyrol, en Hongrie, en Roumanie et, tout dernièrement, aux Etats-Unis sur l'invitation de la Commission Pellagrologique américaine. Il a le mérite d'en avoir démontré l'existence endémique dans les Iles Britanniques où il en a vu à peu près cent cas répartis en Angleterre, dans le Pays de Galles, en Ecosse, en Irlande et dans les îles Shetland.

Elle est curieuse, intéressante et d'une importance bien grave cette pellagre de l'existence de laquelle on a même douté. Facile à reconnaître dans l'épanouissement de sa triple série de symptômes, elle est souvent d'un diagnostic difficile. Elle échappe à l'observation avec une facilité extrême ; c'est un véritable protée nosologique. On la croyait jadis limitée au Bassin de la Méditerranée,

siégeant entre les Pyrénées, les Alpes, les Carpathes et le Sahara ; les recherches récentes nous la montrent d'une distribution très vaste, comparable à celles de la lèpre et du paludisme. Considérée comme d'origine récente, les recherches rétrospectives de M. Sambon démontrent son ancienneté. Pline, nous dit-il, la signale déjà aux temps de Tibère en Espagne, en Gaule, en Illyrie, en Italie, surtout aux alentours de Rome et en Egypte « *occupantem in multis totos utique vultus, oculis tantum immunibus, descendentem vero in colla, pectusque ac manus, fœdo cutis furfure* ». On savait bien qu'elle menait à la mélancolie, au délire, au suicide, mais on ne soupçonnait pas le grand rôle qu'elle joue comme cause de la démence. On en croyait l'étiologie bien établie par la théorie maïdique, mais il n'en est rien. M. Sambon nous la montre en Angleterre et ailleurs bien en dehors des régions à maïs. Il la considère comme une maladie endémique infectieuse à transmission indirecte probablement par quelque insecte vecteur qui pourrait appartenir aux familles des Simulidés et des Chironomidés.

M. Sambon rappelle la part que les Français ont prise à l'étude de cette maladie. Ce fut un Français, le Docteur Thiéry, médecin du Duc de Duraz, ambassadeur de Louis XV auprès de Philippe V qui le premier, en 1755, décrivit la pellagre. Comme il avoue lui-même, il en avait eu connaissance par Gaspar Casal qui venait de la découvrir dans les Asturies. Thiéry la retrouva chez une femme d'Alcarria et en indiqua l'existence dans la Nouvelle Castille à peu près un siècle avant que le Docteur Mendez-Alvaro l'y fît connaître sous le nom populaire de *Flema salada*.

Ce fut également un Français, le Docteur Abeille qui, en 1832, le premier, reconnut la pellagre en Afrique. Ce fut encore un Français, le Docteur Billod qui, en 1865, en signala le premier l'existence en Ecosse. En France même, la pellagre fut tout d'abord reconnue dans les Landes, en 1818, par Jean Hameau, médecin de la Teste, petit village de pêche auprès du village d'Arcachon. Hameau, auteur d'un livre intitulé *Les Virus*, était un savant remarquable, un précurseur de Pasteur. Ses recherches sur la pellagre sont de toute importance ; il la considérait comme une maladie infectieuse et avait même soupçonné le rôle des insectes dans sa transmission. La pellagre n'était alors en France, pas plus qu'ailleurs, une maladie nouvelle. Le Docteur Darthez qui pendant les compagnes de Bonaparte avait étudié la pellagre dans le Piémont et le Milanais, l'avait déjà reconnue dans la plaine de Nay

(Landes) en 1800. En France, comme en Espagne et en Italie, la maladie était bien connue des paysans par des noms populaires très anciens.

M. Sambon fait remarquer qu'il en a vu au cours de ses propres recherches dans les campagnes des Landes et de la région pyrénéenne. Il y a tout lieu de croire que, comme en Angleterre et aux Etats-Unis, cette maladie y existe encore et qu'elle y échappe aujourd'hui à l'observation des médecins Il croit nécessaire de la rechercher non seulement dans le Sud-Ouest de la France, mais dans tous les endroits où l'enquête de Billod en avait autrefois indiqué l'existence sous le nom de pellagre des aliénés.

Le Président. — Je remercie M. le Docteur Sambon de la communication si intéressante qu'il vient de nous faire et je le félicite des documents de grande importance qu'il a recueillis au cours de la mission qu'il vient de remplir en Amérique. Les belles projections que nous venons d'admirer reproduisent, avec une grande fidélité, des types remarquables de pellagreux, de lépreux, d'éléphantiasiques, de malades atteints de yaw, de *Leishmania americana* ou d'autres dermatoses.

L'enquête que M. le Docteur Sambon poursuit depuis plusieurs années, dans différentes parties du monde, sur la pellagre, sur sa fréquence, sur sa répartition et sur son étiologie a déjà fourni des résultats très curieux et d'un grand intérêt qui ruinent notamment la théorie exclusive du zéisme.

Election d'un membre titulaire

M. Lagane est élu à l'unanimité des votants.

COMMUNICATIONS

Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique et de la pathogénie de l'aïnhum

Par R. ARGAUD et J. BRAULT.

Il est généralement admis, depuis les premières recherches anatomo-pathologiques de Wucherer et surtout de Verneuil que le sillon constricteur est le *primum movens* de l'altération aïnhumique, par le moyen d'une compression continue et progressive des vaisseaux et des nerfs trophiques. D'après Wucherer, l'artère digitale externe, en rapport avec le sillon, disparaîtrait même entièrement, déterminant ainsi la dystrophie des territoires primitivement irrigués. Il faut arriver aux travaux de Guyot et de Dupuy pour commencer à voir formuler l'hypothèse d'une étiologie nerveuse (*altération des centres nerveux trophiques*). Mais c'est la théorie mécanique qui rassemble le plus grand nombre d'adeptes. Fontan et Suchard sont d'avis que l'aïnhum est provoqué par un trousseau fibreux qui interrompt la circulation, la sensibilité et le mouvement, pour produire ensuite la dégénérescence graisseuse. Quelques auteurs même, avec Rodriguez, déclarent que l'aïnhum est le résultat d'une véritable mode étiologique : « *A la Havane, les noirs que leur travail oblige à passer* « *une partie de la journée, les pieds dans l'eau, ceux que leur* « *occupation expose à des changements brusques de température,* « *pratiquent volontiers la constriction d'un ou de plusieurs orteils* « *et le plus souvent du cinquième orteil* »... [par mode] (Article du Dr Rey, *in Arch. de méd. navale,* 1883, page 314), etc., etc.

Notre note a simplement pour but de condenser brièvement quelques recherches histologiques effectuées sur un doigt aïnhumique prélevé à un stade non encore trop reculé de la maladie (1);

(1) Cet orteil a été prélevé à Alger, chez un tirailleur sénégalais. Cet homme portait au cinquième orteil du pied gauche un sillon aïnhumique des plus caractérisés.

Dans le pli digito-plantaire, on voyait une profonde fissure, se prolongeant

ce qui nous a permis d'établir une genèse par trop méconnue, Le doigt aïnhumique fut fixé par le bichromate acétique et coloré en masse par l'hématoxyline cupro-ferrique. Les coupes sagittales montrent nettement deux parties séparées l'une de l'autre par un sillon profond. Pour une plus grande simplicité terminologique, nous désignerons ces parties sous le nom de segment proximal et de segment distal.

L'examen rapide, à un faible grossissement, témoigne tout d'abord d'une atrophie osseuse très accusée, c'est ainsi que le squelette digital est réduit à un petit nodule long de un demi-centimètre qui occupe la région moyenne du segment distal. Ceci dit, étudions successivement : 1° l'épiderme; 2° le derme et enfin 3° les portions osseuses.

1° *Epiderme*. — Dans le segment proximal, la couche cornée atteint jusqu'à 1 mm. 5 d'épaisseur; le *stratum granulosum* est disposé sur 3 ou 4 strates (*couches chromophile de* VON EYLES). Le corps de MALPIGHI et la couche de RÉMY se prolongent dans le derme en de longues crêtes qui s'infléchissent comme entraînées par un courant vers l'extrémité de l'orteil.

Au niveau de l'étranglement la couche cornée devient extraordinairement épaisse et la couche génératrice s'aplanit. Enfin, vers l'extrémité de l'orteil, l'épiderme reprend petit à petit ses caractères normaux.

Il est important de noter les modifications morphologiques des cellules génératrices. Au niveau des parties aplanies, l'épithélium est tantôt régulièrement prismatique, tantôt quelque peu démantelé. Les cellules écartées laissent voir leur déchéance dans l'état

sur la face dorsale et même sur la face externe. ici toutefois, la scissure était moins accusée. L'orteil mobile en tout sens était renflé à son extrémité ; au repos, il était écarté du quatrième orteil, il avait en outre comme pivoté sur son axe et sa face dorsale regardait en dehors.

La sensibilité était conservée au niveau de l'orteil et du côté de l'ongle. il n'y avait pas de troubles trophiques. Nous devons ajouter que le tirailleur en question avait déjà eu de l'aïnhum au cinquième orteil droit et s'était amputé lui-même. Par ailleurs, *il n'y avait rien ni aux autres orteils. ni aux doigts*.

Le malade en question ne connaissait pas du tout notre langue et nous n'avons pu faire qu'un examen vétérinaire. Nous nous sommes toutefois livrés à un examen très complet du sujet en question ; et en raison de certaines théories qui ont cours sur l'aïnhum, nous avons surtout cherché à dépister le *moindre signe de lèpre*, à cet égard notre examen est resté absolument négatif, nous n'avons trouvé aucun stigmate lépreux.

L'amputation pratiquée au-dessus du sillon aïnhumique, nous a facilement permis l'étude de ce dernier.

pycnotique de leur noyau. Par endroit, la chromatolyse est complète (Von Eyles), tandis qu'en d'autres le noyau devient vacuolaire, presque transparent et semble avoir rassemblé toute sa substance chromatique en une tache cyanophile (*nucléoïde*). Au niveau des crêtes démesurément allongées, les cellules génératrices ont participé à cette exagération de dimensions. Devenues fusiformes, elles s'isolent de l'assise génératrice pour faire corps avec le connectif dermique.

2° *Derme.* — Le derme présente une structure et une texture normales ; la proportion des éléments connectifs est absolument la même et il serait illusoire de chercher une diminution des fibres élastiques en nombre ou en dimensions. Au niveau de l'étranglement, le tissu cellulaire est simplement plus tassé qu'ailleurs. Quant à l'anneau fibreux décrit par les auteurs, au niveau de l'étranglement, il n'existait pas dans nos préparations. Bien au contraire, toutes les fibres affectent, à cet endroit, la direction longitudinale, tandis qu'en amont comme aussi en aval, les éléments fibrillaires moins tassés deviennent flexueux et chevauchent dans tous les sens, comme les fils d'un écheveau embrouillé. Nous n'avons pas observé les modifications inflammatoires signalées par Duhring, Wile et Moreira et considérées par eux comme les manifestations d'un *œdème inflammatoire du derme.*

Ces auteurs ont décrit l'augmentation du calibre des vaisseaux (*artérioles et capillaires*) avec obstruction presque complète par des globules. Ils ont insisté en outre sur l'hypertrophie de la média et la prolifération endothéliale. Dans toutes nos préparations, le calibre des vaisseaux paraît normal, la limitante interne est très nette et jamais, contrairement aux faits relatés par Scheube, la lumière n'est obstruée par l'endartérite.

A l'encontre des descriptions de Duhring et de Wile, les glandes sudoripares, régulièrement disposées dans toute l'étendue du derme superficiel, ne présentent aucune altération et leur peloton glomérulaire ne s'enroule nullement au sein de tissu adipeux ; bien au contraire, les cellules connectives fusiformes sont particulièrement tassées au voisinage du peloton et groupées en faisceaux qui s'agminent en tourbillons. Certaines cellules, intéressées transversalement par la coupe, en imposent pour des cellules inflammatoires.

Il existe en revanche des altérations profondes qui, à notre connaissance, ont échappé à la plupart des histologistes. Toutes

nos préparations renferment des nerfs nettement pathologiques (*sclérose interstitielle et atrophie*). En plus de la sclérose qui les dissocie, les fibres nerveuses ont un aspect moniliforme avec des renflements diversement colorés. Les uns sont uniformément teintés en noir par l'hématoxyline cuivrique ; les autres sont incolores, d'autres enfin sont granuleux.

3° *Squelette osseux*. — La partie étranglée est complètement dépourvue de tout squelette. La substance osseuse a été détruite, de la surface vers la profondeur, à la manière d'un corps soluble dans le dissolvant. En outre, l'ostéolyse s'est effectuée à la fois de dehors en dedans par résorption primitive des lamelles les plus externes et de dedans en dehors par l'action érosive des myéloplaxes. A vrai dire, les sels minéraux ont disparu tout d'abord ; l'halistérèse a précédé l'ostéolyse. Il est facile d'observer des cellules osseuses libérées qui redeviennent morphologiquement des ostéoblastes. Les uns se transforment en myéloplaxes par prolifération nucléaire, tandis que les autres se multiplient et régressent par mécanomorphose jusqu'à la forme fibroblastique. A mesure que l'ostéolyse progresse, les parties primitivement osseuses font place à du tissu fibreux dont les cellules fibroplastiques font probablement tous les frais. On trouve encore çà et là, inclus dans le connectif étroitement serré, quelques minuscules nodules osseux en halistérèse, autour de ces derniers, tourbillonnent des fascicules d'éléments fusiformes.

Les ostéoblastes les plus centraux, redevenus libres subissent une transformation un peu différente ; un grand nombre de gouttelettes graisseuses d'abord isolées puis confluentes envahissent leur protoplasma, si bien que les cavités médullaires démesurément agrandies sont comblées presque exclusivement par du tissu adipeux parcouru par quelques capillaires.

*

* *

En résumé, il ressort de nos recherches que le squelette est la partie la plus compromise dans l'affection aïnhumique. Le cas que nous relatons offre ce notable avantage d'avoir été observé à un stade moyen de la maladie, de telle sorte qu'il était facile d'étudier tous les termes de passage entre les parties osseuses à peine ostéolysées et celles déjà métamorphosées en tissu fibreux. Il est très intéressant de remarquer que l'épiderme et le derme sont normaux ; ni le tissu élastique, ni les organes glandulaires ne sont

altérés, la *lésion initiale n'est donc pas cutanée.* Encore une fois, ce qui retient l'attention de l'observateur c'est la fonte squelettique. Quels en sont les facteurs ? Y a-t-il eu compression continue et progressive exercée sur l'os par un anneau fibreux ? ou bien rétraction cicatricielle à la suite de cette fissure cutanée si souvent décrite par les auteurs ?

Mais l'anneau constricteur n'existe pas, et d'autre part, le derme ne décèle aucun indice de sclérose.

Il est infiniment plus logique d'expliquer le sillon transversal qui marque l'étranglement comme le résultat et non pas la cause de l'ostéolyse.

Le squelette disparaissant, le tissu mou qui l'entoure s'affaisse localement et il est tout naturel de constater un étranglement à l'endroit indiqué physiologiquement par un pli de flexion qui favorise et localise la rétraction.

Bien plus, les lésions nerveuses que nous avons décrites peuvent nous permettre d'émettre l'hypothèse d'une altération médullaire initiale. Ainsi l'aïnhum serait le résultat d'une trophonévrose à point de départ médullaire, trophonévrose très limitée, absolument symétrique et aboutissant aux mêmes altérations osseuses que dans le tabès (*doigt de polichinelle*).

Concurremment avec l'orteil aïnhumique, nous avons soigneusement étudié un doigt lépreux (1). Au point de vue histo-pathologique, les lésions sont évidemment identiques (2). Mais faut-il en conclure pour cela que l'aïnhum est une manifestation lépreuse ? N'est-il pas licite d'adopter encore ici cette opinion si fréquemment formulée : que des lésions identiques peuvent résulter de causes différentes et, dans l'occurrence ne doit-on pas rester fidèle à la définition de Silva Lima en acceptant, comme pathognomonique de l'aïnhum, la localisation exclusive et symétrique aux cinquièmes orteils ?

(1) Pour cet *aïnhum lépreux* il s'agissait d'une amputation spontanée survenue chez un individu du service de l'un de nous, atteint de lèpre nerveuse, déjà très ancienne datant de 15 ans environ.

Le sillon aïnhumique ici, était porté à son comble, puisqu'on n'avait eu qu'à sectionner un pédicule filiforme, pour parfaire l'amputation. Il ne s'agissait plus d'un orteil, le sillon siégeait sur la phalangine de l'annulaire de la main droite ; par ailleurs le malade, pour nous en tenir à cette seule région, présentait des mains caractéristiques : atrophie des éminences thénar et hypothénar, extrémités digitales déformées, tassées, renflées.

(2) Toutefois l'ongle était dystrophique.

Priorité de la découverte du bacille du phagédénisme tropical et de la pourriture d'hôpital

Par A. LE DANTEC.

Je m'excuse auprès des membres de la Société de Pathologie exotique de revenir sur la question de priorité de la découverte du bacille phagédénique, mais je ne puis laisser passer sans réponse quelques assertions émises par M. VINCENT au sujet de mon travail initial : *Origine microbienne de l'ulcère phagédénique des pays chauds* (*Arch. méd. nav.*, juin 1885).

L'argumentation de M. VINCENT se réduit aux quatre critiques suivantes auxquelles je vais répondre successivement :

PREMIÈRE CRITIQUE. — LE DANTEC prête au bacille des dimensions *qui n'ont jamais été observées même exceptionnellement 45 μ.*

On lit dans mon mémoire la phrase suivante : *les bacilles varient de 6 à 45 μ. Les bacilles de cette dernière longueur sont rares et les plus nombreux sont de 7 μ à 12 μ.*

Tout le monde sait qu'il existe dans l'ulcère phagédénique des formes filamenteuses qui sont extrêmement longues. KEYSSELITZ et MAYER en ont figuré dans leurs planches, mais sans donner de dimensions. J'ai consulté mes dernières préparations qui datent de trois ans et qui sont colorées au Giemsa. Quoique la matière colorante se soit légèrement résorbée, on voit encore, grâce aux grains colorés persistants, des formes longues qui ont au moins 45 μ.

DEUXIÈME CRITIQUE. — LE DANTEC *signale des spores à ce bacille. Or le bacille fusiforme n'a jamais de spores.*

Je n'ai jamais écrit que le bacille phagédénique contenait des spores à l'intérieur de son protoplasma. J'ai émis l'*hypothèse* (ce mot n'est pas en italique dans le texte, mais je le souligne ici pour appeler l'attention du lecteur) que les microcoques qu'on rencontre dans les préparations pouvaient être des spores libres du bacille.

M. ROUX va du reste faire justice de cette hypothèse. Je rappelle que mes préparations faites à la Guyane avaient été soumises par le Ministère de la Marine au contrôle de M. ROUX.

Voici ce qu'écrivait l'éminent micrographe :

L'auteur semble incliner à croire que les microcoques qu'il rencontre, en petit nombre, mêlés aux bacilles sont des spores de ces bacilles. Je ne le pense pas : 1° parce que ces microcoques se colorent d'une façon intense et qu'ils sont beaucoup plus gros que les bacilles ; 2° parce qu'ils sont associés en points doubles et en chapelets ; 3° parce qu'on n'en voit point de contenus dans les bâtonnets.

Est-ce catégorique ?

Troisième critique. — M. Vincent *me reproche d'avoir donné à mon travail une conclusion trop restrictive; l'ulcère des pays chauds est* probablement *d'origine bacillaire.*

J'estime au contraire que cette restriction était de saison et est encore de saison aujourd'hui, tant qu'on n'aura pas reproduit la maladie au moyen de cultures pures des microorganismes supposés pathogènes. Cette restriction a du reste été partagée par M. Roux dans sa note au Ministère de la Marine :

Il est probable, dit-il, que le bacille prédominant dans tous les cas d'ulcère est la cause de la maladie ; en tous les cas, en attendant que la preuve soit faite par l'inoculation de culture pure, il est important de signaler la présence de ce bacille.

Quatrième critique. — M. Vincent *me reproche de n'avoir pas signalé le spirille.*

Je pourrais répondre à M. Vincent qu'il s'agit du bacille et non du spirille. Cependant je ne veux pas me dérober et je veux bien expliquer pourquoi je n'ai pas vu le spirille. Tout le monde sait aujourd'hui que pour rechercher les spirochètes dans l'ulcère phagédénique il faut enlever le putrilage superficiel et aller puiser dans le fond de la plaie la sérosité qui suinte après le raclage. Quand, dans les ulcères non traités, on se contente d'examiner l'exsudat superficiel, on ne trouve que le bacille.

Voici du reste une opinion émise par Vincent lui-même le 13 mai 1905 à la Société de biologie :

Il est démontré, en effet, depuis longtemps, par moi-même et par d'autres auteurs, en particulier Niclot et Marotte, qu'il existe des formes d'angine dues au fuso-bacille seul : je les ai dénommées formes *pures* (*Société médicale des hôpitaux*, 11 mars 1898 et *Annales de l'Institut Pasteur*, 25 août 1899). J'ai publié une figure représentant l'aspect microscopique d'une coupe de la fausse membrane. J'ajouterai que je possède un grand nombre de préparations microscopiques d'angine et de pourriture d'hôpital où le bacille fusiforme est seul, sans association des spirilles.

Pour éviter de prolonger cette discussion sur la priorité de la

découverte du bacille phagédénique, je demande à la Société de Pathologie exotique de vouloir bien reproduire dans son bulletin la partie bactériologique de mon mémoire de 1885, cela permettra à chacun de juger de la légitimité de ma revendication. Je prie simplement le lecteur de ne pas perdre de vue que mon travail initial a été fait il y a trente ans, à l'aurore de l'ère microbienne, à une époque où l'objectif à immersion était inconnu et où nous n'avions à notre disposition que des objectifs à sec et quelques colorants.

Conclusion. — Lorsque Eberth vit le premier le bacille typhique sur une coupe de rate, il ne cultiva pas le microbe et ne l'inocula pas aux animaux et cependant le bacille de la fièvre typhoïde s'appelle le bacille d'Eberth. J'ai vu et décrit le premier en 1884-1885 le bacille de l'ulcère phagédénique des pays chauds. Avant la venue de Vincent en pathologie exotique ce bacille s'appelait bacille de Le Dantec. Vincent a vu et décrit le premier le spirille. Il est donc logique, comme l'a fait M. Blanchard dans sa communication du 11 février dernier, d'associer les noms de Le Dantec et Vincent pour désigner l'association microbienne qui caractérise le phagédénimse tropical.

Origine microbienne de l'ulcère phagédénique des pays chauds

Par le Dr Le Dantec

(*Arch. méd. nav.*, juin 1885).

Dans le courant de l'année dernière, arrivait au Maroni, à bord du *Vigilant*, un convoi de transportés arabes venant des îles du Salut. Je fus frappé du grand nombre d'ulcères qui se présentèrent à la visite le lendemain et les jours suivants. L'ulcération faisait de rapides ravages et, dans l'espace de quelques jours, il y eut deux entrées à l'hôpital, et une vingtaine à l'ambulance.

J'eus la curiosité d'examiner au microscope une parcelle de putrilage prise dans le fond d'un ulcère. A peine eus-je plongé ma lamelle dans une solution de violet de méthylène qu'une nuée de bacilles firent leur apparition. J'examinai successivement tous les autres ulcères et le même bacille s'offrit à mes yeux, toujours identique à lui même. Au pénitencier de Cayenne et au camp Saint-Denis, mêmes ulcères, même bacille.

Le procédé employé pour révéler la présence des bacilles est très simple et ne diffère en aucune manière du procédé général de la recherche des microbes : on prend une minime parcelle du putrilage de l'ulcère, on la place sur une lamelle, on la dissocie au moyen de deux aiguilles, on place une deuxième lamelle sur cette première et on appuie fortement de manière à étaler la boue putrilagineuse, en une couche très mince ; on fait glisser les deux lamelles l'une sur l'autre, on a ainsi deux préparations On laisse les lamelles sécher à l'air ou on les expose, pendant quelques secondes, à la flamme d'une lampe à alcool. Cela fait, on arrose la lamelle avec quelques gouttes d'une

Solution alcoolique de violet de méthylène B. quelques gouttes.
Eau distillée . . . . 500 grammes.
ou d'une
Solution alcoolique de fuchsine . . . . . quelques gouttes.
Eau . . . . 500 grammes.
(Coloration rouge sang).

Il suffit de placer la lamelle sur une lame, sans éclaircir, pour voir distinctement les bacilles. Si on veut conserver la préparation, après avoir coloré, il faut sécher la lamelle, soit à l'air libre, soit en la déshydratant avec l'alcool concentré, éclaircir à l'essence de girofle et monter au baume de Canada. Dans les préparations un peu anciennes, les bacilles se fragmentent légèrement. Mesurés d'après les deux procédés de la chambre claire et du micromètre objectif, les bacilles varient de 6 à 45 μ. Les bacilles de cette dernière longueur sont rares et les plus nombreux sont de 7 à 12 μ, c'est-à-dire variant du diamètre d'un globule rouge à celui d'un globule blanc. Le bacille de l'ulcère phagédénique est droit, immobile, quelquefois courbé quand il atteint sa plus grande longueur; il est en masse ou dispersé dans les tissus, jamais dans les globules. Du sang pris dans une piqûre de l'index n'a montré aucune trace de bacille, c'est donc une infection purement locale, comme il était facile de le supposer.

On trouve, en même temps que les bacilles, des microcoques ronds ou légèrement ovales, isolés ou en masses, très rarement en diplocoques ou en chapelet, plus volumineux que les microbes de la suppuration, ils se colorent plus fortement que les bacilles par le violet de méthyle et par la fuchsine et sont encore visibles, alors que les bacilles sont décolorés. On ne peut pas affirmer que ces microcoques soient des spores libres du bacille phagédénique, mais telle est cependant l'hypothèse qui nous paraît la plus vraisemblable. Lorsque la plaie est en voie de guérison alors que les bacilles sont à peu près détruits, on rencontre encore des spores. Ne sait-on pas que les spores de la bactéridie charbonneuse ont une vitalité très grande et qu'elles résistent à des températures qui détruisent le bacille anthracis. Les bacilles semblent dissocier les fibrilles conjonctives et il est probable que leur marche envahissante se fait par les origines des lymphatiques dans le tissu conjonctif.

Note additionnelle que la Rédaction des *Archives de médecine navale* a publiée en même temps que le travail de M. Le Dantec :

« M. le Dr Roux, micrographe si compétent à qui nous avions envoyé les préparations adressées de Cayenne, par M. Le Dantec, en le priant de vouloir bien nous faire connaître le résultat de son examen, nous a transmis la note suivante :

« Dans les préparations, on voit, en abondance, un bacille assez grêle qui n'est accompagné que de quelques microcoques en points doubles ou en chapelets. Il est très probable que le bacille prédominant dans tous les cas d'ulcère est la cause de la maladie ; en tous les cas, en attendant que la preuve soit faite par l'inoculation de cultures pures, il est important de signaler la présence de ce bacille.

« L'auteur semble incliner à croire que les microcoques qu'il rencontre, en petit nombre, mêlés aux bacilles sont des spores de ces bacilles. Je ne le pense pas : 1° parce que ces microcoques se colorent d'une façon intense et qu'ils sont beaucoup plus gros que les bacilles ; 2° parce qu'ils sont

associés en points doubles et en chapelets; 3° parce qu'on n'en voit point de contenus dans les bâtonnets. »

(*La Rédaction*).

Sur l'Actinomycose humaine au Pérou

Par E. ESCOMEL.

L'actinomycose humaine, rarissime au Pérou, n'a pas encore été signalée à Aréquipa et je ne connais aucun autre cas que celui-ci dans la littérature péruvienne, au moins avec un diagnostic microscopique certain.

Sur les hauts plateaux, dans les fermes de la *Sierra,* le bétail est de temps en temps affecté par la maladie, mais soit par le manque de médecins, soit parce que les Indiens ne descendent pas vers les villes populeuses, c'est une rareté de pouvoir observer un cas typique d'actinomycose.

Le cas qui fait l'objet de cette note est remarquable par l'étiologie de la maladie.

Au mois de mai 1912, le malade N. N.. âgé de 19 ans, employé, fut atteint d'une grippe broncho-pulmonaire, suivie de prostration, de récidives, de poussées gastro-intestinales, etc., etc., qui rendirent la convalescence longue et pénible.

Je ne constatai dans les crachats que les bacilles de Pfeiffer, pas de bacilles tuberculeux, pas de mycélium.

Etant donné cet état grippal prolongé, on décida d'envoyer le malade au Cuzco, ville dans laquelle guérissent promptement les malades de ce genre

Arrivé au Cuzco, il se rétablit rapidement et s'occupa à faire charger à la gare des peaux de taureaux pour les envoyer en Europe.

Il est à remarquer que, sur le bétail du département d'Aréquipa, il n'existe pas jusqu'à présent d'actinomycose tandis que sur celui du Cuzco il s'en présente fréquemment.

Tout en faisant son métier le malade recommença à tousser, à maigrir, et la fièvre s'alluma en même temps qu'une douleur se faisait sentir sur la partie postéro-inférieure du thorax, du côté droit, au niveau du 8e espace intercostal.

Se voyant dépérir, le malade se décida à retourner à Aréquipa où il arriva le 23 novembre 1912.

Il était alors agité, fébrile (39°6), très pâle, cependant il marchait sans douleur. La tumeur du dos commença à proéminer et à devenir fluctuante.

Les crachats ne donnèrent pas de bacilles de Koch

On fit une ponction de la tumeur et on obtint un liquide épais, gluti-

neux, couleur chocolat, qui ne décéla aucun organisme typique à l'examen microscopique ; ce liquide fut inoculé dans le péritoine d'un cobaye. Cet animal ne présenta aucun trouble dans les quatre semaines qui suivirent l'inoculation, si ce n'est un léger malaise pendant les premières 24 heures. A l'autopsie de l'animal on ne trouva rien de net.

Eliminé le diagnostic de tuberculose, nous incisâmes largement la tumeur obtenant un pus épais, rouge brique d'un aspect tout à fait égal à celui du pus hépatique.

Le doigt introduit par la plaie put pénétrer à travers l'espace intercostale et le diaphragme jusque dans une cavité du foie large comme une mandarine.

En faisant un lavage par la plaie, sans efforts, le malade commença à tousser et cracha un peu du liquide de lavage.

L'abcès intéressait donc la base du poumon droit, la plèvre, le diaphragme, le foie et le pus s'était dirigé vers la peau suivant les lois de la défense organique.

Deux jours après nous nous aperçumes que dans le pus qui sortait de la plaie on voyait quelques petits grains de la grosseur d'une tête d'épingle, qui, examinés au microscope à l'état frais et après coloration au Giemsa, montrèrent avec une netteté parfaite les grains de l'*Actinomycose.*

Dès ce moment nous portâmes un pronostic fatal en raison de l'envahissement du poumon et du foie.

En effet, malgré le traitement chirurgical le plus soigneux, les fistules persistèrent, de nouveaux abcès se formèrent, et des infiltrations se produisirent vers la cavité abdominale ; la communication cutanéo-pulmonaire persista jusqu'à la fin ; le malade dépérit de plus en plus et enfin l'envahissement des reins entraîna la mort plus d'un an après le commencement de la maladie.

J'ai donné l'iodure de potassium de toutes les manières possibles sans obtenir le moindre résultat favorable. J'ai fait ingérer le médicament par le malade depuis la dose de 3 g. jusqu'à celle de 12 et 15 g. dans les 24 h. pendant 2 mois, sans modification appréciable et sans déterminer les accidents de l'iodisme.

Le traitement ioduré, interrompu fut repris à haute dose avec le même résultat négatif.

Rien, absolument rien, n'a pu arrêter la marche fatalement progressive de cette actinomycose viscérale humaine, qui, étant le premier cas bien contrôlé dans la littérature péruvienne, m'a semblé digne d'être signalée.

Aréquipa, 1914.

Sur la fièvre récurrente au Maroc oriental

(*Note préliminaire*)

Par A. BILLET et M. GRENIER.

Depuis l'année 1902, époque où l'un de nous (1) a constaté, pour la première fois, en Algérie, la présence de spirilles dans le sang d'un indigène atteint d'une pyrexie à rechutes, la fièvre récurrente a été contrôlée un peu partout dans nos possessions de l'Afrique du Nord. Plus récemment MM. Edmond SERGENT et FOLEY (2) la dépistaient dans les Oasis du Sud-Oranais, à Beni-Ounif de Figuig. Au Maroc Occidental elle a été également rencontrée par plusieurs de nos camarades de l'Armée, en particulier MM. PIGNET, HORNUS, TOURNADE, JOB...

Il était donc logique de penser qu'elle devait exister au Maroc Oriental, c'est-à-dire dans cette région des Confins Algéro-Marocains qui s'étend de la frontière algérienne à la Moulouya.

De fait, une recherche systématique nous a permis de la déceler avec une fréquence qui a dépassé notre attente.

Du 31 janvier, date de la constatation du premier cas, jusqu'au 19 avril de cette année, nous avons enregistré 72 cas tant chez les civils que chez les militaires.

Il est probable que ce chiffre ne représente qu'une partie restreinte des malades atteints de spirillose, en particulier en ce qui concerne la population indigène qui échappe à toute statistique possible.

Par sa symptomatologie, la fièvre récurrente se rapproche d'autres affections avec lesquelles elle peut, jusqu'à un certain point, être confondue, telles que : la fièvre typhoïde ou paratyphoïde, certaines formes du paludisme, et le typhus exanthématique qui se voient également au Maroc Oriental. Il était donc intéressant de la dépister et de mettre les médecins militaires à même de la diagnostiquer avec l'aide du microscope.

(1) A. BILLET. Un cas de typhus récurrent à Constantine, *Archives de Médecine et de Pharmacie Militaires*, 1902. p. 228.

(2) Ed. SERGENT et H. FOLEY, Recherches sur la fièvre récurrente et son mode de transmission dans une épidémie algérienne, *Recherches expérimentales sur la Pathologie Algérienne*, Alger, 1910.

La fièvre récurrente s'est manifestée avec une intensité variable sur sept points de la région, assez éloignés les uns des autres.

Guercif	47 cas.
Taourirt	8 »
Mérada	4 »
Camp-Berteaux.	4 »
Mestigmeur	4 »
Oudjda	4 »
Taforalt	1 »

Dans notre statistique, ne figurent pas les cas diagnostiqués exclusivement par la clinique.

Au point de vue de la race, nos 72 cas se répartissent ainsi :

Européens	20
Indigènes	52

Notons, en passant, la forte proportion, jusqu'ici inusitée, d'Européens atteints.

La fièvre récurrente africaine paraissait être jusqu'ici, à de rares exceptions près rapportées surtout par MM. Lemaire, Ardin-Delteil, Nègre, Raynaud et Soulié, une affection évoluant rarement en dehors du milieu indigène.

La répartition entre civils et militaires est la suivante :

Militaires. . .	58 (compris les convoyeurs indigènes engagés pour 6 mois).
Civils. . . .	14

Cette épidémie a été bénigne ; elle a évolué sans complications, et n'a été marquée par aucun décès.

Il est intéressant de noter qu'à Guercif et Mestigmeur la fièvre récurrente et le typhus exanthématique ont sévi concurremment. Quelques cas, compris sous le diagnostic de typhus exanthématique, ont pu en être distraits, et rattachés à la fièvre récurrente, grâce à l'examen microscopique.

Au point de vue étiologique, la contamination s'est faite très probablement par l'intermédiaire des convoyeurs indigènes, qui ont disséminé l'infection de poste en poste. Elle s'est faite aussi dans les cafés et les bains maures.

Sur tous les points où a sévi la fièvre récurrente, on a retrouvé de nombreux ecto-parasites : puces, poux ou punaises. Un de nos malades, il s'agissait en l'espèce d'un civil européen, était littéralement couvert de poux de la tête aux pieds, et présentait sur tout le corps de nombreuses excoriations suite de grattage.

Pendant nos recherches sur la spirillose expérimentale, un de nos infirmiers a contracté la fièvre récurrente de la façon suivante :

Au moment d'une inoculation pratiquée chez un lapin à l'aide d'une seringue, par suite d'un mouvement intempestif de l'animal, quatre ou cinq gouttes de sang spirillaire lui giclèrent au visage sans toutefois toucher les muqueuses oculaires ou labiales. Il alla sur-le-champ se désinfecter ; néanmoins, 10 jours après, il présentait un accès avec spirilles dans le sang.

Ed. Sergent avait déjà rapporté un cas de contamination de laboratoire dans les mêmes conditions ; mais l'infection s'était faite par la muqueuse oculaire (1). Au contraire notre observation confirme celles de M. Nattan-Larrier concernant l'infection par les téguments (2).

La période d'incubation qui est en général de 8 à 10 jours a été réduite à 4 jours chez un homme qui avait consenti à recevoir sous la peau du flanc quelques gouttes de sang spirillaire.

Au point de vue du nombre des accès, nous n'en avons constaté le plus ordinairement que deux, une fois trois, et une fois un seul (cas du malade inoculé volontairement).

Il y a tout lieu de penser que le spirille auquel nous avons eu affaire est le *Spirochæta berbera* Sergent et Foley.

Comme thérapeutique, l'insuffisance des antithermiques a été manifeste. Seul, l'arsenic, sous forme de néo-salvarsan ou de galyl, nous a donné d'excellents résultats. Mais la disparition des spirilles n'a jamais été complète avant 12, 15 ou 24 heures, et non point en 7 heures comme quelques auteurs l'ont signalé (Legendre).

Dans un mémoire ultérieur, nous nous proposons de publier la relation complète de cette épidémie avec les résultats des expériences que nous avons pu entreprendre.

(*Oudjda, laboratoire de Bactériologie*).

(1) *Société de Biologie*, 26 juillet 1913.
(2) *Bulletin Soc. Pathol. exotique*, T. II, 1909, p. 239.

Une variété nouvelle du parasite de Laveran

Par AHMED EMIN.

Le lazaret de Camaran situé dans une île de la Mer Rouge qui se trouve en face et à 30 milles de Hodeïdah reçoit environ de 40.000 à 60.000 pèlerins par an.

Ces pèlerins viennent de la Chine, des Iles de la Sonde, de l'Inde, de la Perse et de la Côte orientale Africaine.

Avant d'être autorisés à rejoindre Djeddah, où ils débarquent pour se rendre à la Mecque, tous les passagers des bateaux spéciaux qui font le service des pèlerinages doivent être soumis à un examen.

Suivant l'état sanitaire de leur pays d'origine, ils sont ou soumis à une simple désinfection ou gardés en observation pendant une période de cinq à dix jours.

Ces 60.000 pèlerins passent à Camaran en quatre mois ou cinq ; le personnel médical chargé du service sanitaire a donc à fournir pendant cette période un travail intensif.

Nous nous sommes donné pour but pendant l'année de 1913 de rechercher quelle forme de Paludisme présentaient les nombreux malades qui pour cette raison sont à chaque pèlerinage dirigés sur l'hôpital.

La réduction du personnel de l'hôpital nous a empêché de recueillir, comme nous l'aurions désiré, l'observation de chaque paludéen en même temps qu'on lui retirait quelques gouttes de sang pour en faire l'examen.

Nous regrettons d'autant plus cette lacune que l'examen des lames, pratiqué à l'Institut Pasteur, nous révélait quelques caractères intéressants des parasites en cause, au sujet desquels nous désirons faire à la Société une courte communication.

La grande masse des pèlerins que nous avons vus, étaient des malades porteurs de *Plasmodium vivax*, un dixième environ renfermaient dans leur sang *Plasmodium præcox*.

Nous n'avons pas vu de *Plasmodium malariæ*. Une partie de nos malades, assez faible d'ailleurs, était porteur d'une double infection à *vivax* et à *præcox*.

Le fait que nous croyons digne d'être signalé à la Société est

celui que nous avons observé chez six de nos malades. Ces paludéens gravement atteints renfermaient dans leur sang en très grande quantité un parasite qui à notre connaissance n'a pas encore été décrit.

Les lames que nous avons examinées contenaient à la fois tous les stades d'évolution de ce parasite; de sorte qu'il nous a été possible de reproduire le cycle entier dans la planche ci-jointe.

LÉGENDE

1. Cinq jeunes parasites dans un globule.
2. Etirement de la chromatine.
3-4-5. Trois stades de division précoce de la chromatine.
6-7. Formes amiboïdes très jeunes et très actives.
8. Parasite à demi-développement.

Toutes ces formes sont identiques à celles qu'on trouve dans la tierce maligne. Elles ne renferment pas de pigment, sauf en 8 où on peut reconnaître des granulations très fines.

9. Rassemblement de la chromatine et du pigment disposé en demi couronne.

10 à 23. Division de la chromatine et formation de rosaces de 4 à 10 éléments. Le globule n'est pas augmenté de volume, il renferme des grains de Schüffner ou bien comme dans les figures 11, 12, 13, 14 des filaments aussi colorés que la chromatine, mais siégeant dans le globule, en dehors du parasite. Après formation des mérozoïtes, il reste toujours un reliquat de protoplasma important autour du pigment.

24 Macrogamète libre.
25. Macrogamète dans un globule.
26. Microgamétocyte.

De 9 à 26 le parasite présente des formes analogues à celles de la tierce bénigne, avec cette différence que les rosaces renferment moins d'éléments et que les globules ne sont ni décolorés ni augmentés de volume.

Les formes jeunes se rencontrent en grand nombre dans le même globule; souvent nous en avons compté cinq dans une seule hématie. Les chiffres de deux ou trois sont presque la règle. Ils sont représentés par un mince anneau de protoplasme et un grain de chromatine. L'ensemble n'est pas plus grand que les anneaux de la tropicale. Comme dans la tropicale le nucléole se divise d'une façon précoce. On trouve deux même trois grains de chromatine assez fréquemment. Le protoplasme est animé de mouvements amboïdes très actifs.

Les formes plus âgées à demi-développement occupent environ le tiers d'un globule rouge. Elles sont formées d'une masse protoplasmique avec un noyau lâche dans une vacuole claire. On observe dans le protoplasme quelques grains de pigment très fins.



Plasmodium vivax var. minuta.

La division commence de bonne heure. On voit des parasites qui ne mesurent pas plus de moitié d'un globule ou même plus petits encore dans lesquels la chromatine est déjà divisée.

La division continue rapidement et aboutit à une rosace qui compte de *quatre* à *dix* mérozoïtes et qui comme taille ne dépasse jamais le volume des trois quarts d'un globule rouge. La quantité de pigment est toujours faible. Il est ressemblé en un point de la rosace avec la plus grande partie du protoplasme qui reste comme reliquat.

Les formes des divisions sont contenues dans la globule jusqu'à maturité. Les globules parasités ne sont pas augmentés de volume et ne sont pas décolorés. Ils renferment pourtant des grains de Schüffner ou tout au moins des particules parfois aussi intensément colorées que la chromatine et qui sont déposées autour du parasite. Parfois au lieu de se présenter sous la forme de grains, ces corps affectent une disposition filamenteuse.

Les formes sexuées, mâle et femelle, arrondies, renferment du pigment en bâtonnet et occupent généralement les trois quarts d'un globule. On les trouve parfois libres.

A ce parasite, nous croyons devoir, pour le différencier des autres, donner un nom qu'il nous semble mériter. Nous l'appellerons *Plasmodium vivax*, variété *minuta*.

(*Travail du Laboratoire du* D[r] E. Marchoux).

M. Laveran. — Notre collègue M. le Docteur Marchoux a bien voulu me communiquer une préparation de sang palustre de Camaran montrant les particularités sur lesquelles M. le Docteur Ahmed Emin attire l'attention dans sa note. Aucune des formes parasitaires qui se trouvent dans cette préparation n'est nouvelle ; c'est l'association des formes qui est insolite. J'ai dit depuis longtemps que les descriptions qui sont données en général des différentes espèces de parasites du paludisme sont trop schématisées et que, dans la pratique, on rencontre des cas nombreux où ces prétendues espèces sont associées ou bien se succèdent dans le sang d'un même malade. Les observations faites par M. Ahmed Emin viennent montrer, une fois de plus, qu'entre les espèces admises par bon nombre d'auteurs, il y a des formes intermédiaires, véritables formes de transition, ce qui me paraît un puissant argument en faveur de l'unité du paludisme.

Epidémie de paludisme ayant sévi dans la province de Sontay durant l'été de 1913

Par C. MATHIS.

Dans les premiers jours du mois de juin 1913, la Direction locale de la Santé du Tonkin fut avisée qu'une maladie fébrile sévissait, sous forme épidémique, dans plusieurs agglomérations du huyên de Thach-That de la province de Sontay causant de nombreux décès (1).

Le Directeur du laboratoire de bactériologie de Hanoï reçut l'ordre d'aller sur les lieux pour déterminer la nature de cette épidémie.

Le 11 juin, je me suis rendu dans les villages de Phung-Thôn, Vinh-Loc et de Huu-Bang signalés comme les plus gravement atteints par le fléau.

Des frottis de sang furent prélevés indistinctement sur des adultes et des enfants en période fébrile et en apyrexie. L'examen microscopique confirma le diagnostic de *paludisme,* porté déjà par le Dr MALOUVIER, médecin des Services extérieurs de la province de Sontay.

Sur 70 sujets, pris au hasard, 20 montrèrent dans leur sang les hématozoaires du paludisme. Les résultats se résument ainsi :

Village de Phung-Thon

Nombre d'individus examinés	27
Nombre d'individus parasités	8

Toutes les formes observées appartenaient au parasite de la fièvre tropicale (tierce maligne) *Plasmodium præcox* (GRASSI 1891) ou *Hæmamœba malariæ* var. *parva* de LAVERAN.

Village de Vinh-Loc

Nombre d'individus examinés	29
Nombre d'individus parasités	8

Le parasite de la fièvre tropicale fut rencontré 6 fois et le parasite de la fièvre tierce : *Plasmodium vivax* (GRASSI et FELETTI 1896) ou *Hæmamœba malariæ* var. *magna* de LAVERAN, 2 fois.

(1) Voir la carte de la province de Sontay qui accompagne la note de MALOUVIER, t. VI, 1913, p. 745 de ce bulletin.

Village de Huu-Bang

Nombre d'individus examinés	7
Nombre d'individus parasités	2

Il s'agissait dans les deux cas de l'hématozoaire de la fièvre tropicale.

Cette première enquête établissait donc d'une façon certaine qu'il s'agissait bien d'une épidémie de paludisme.

Afin de déterminer l'intensité de l'épidémie de paludisme, je me rendis de nouveau dans la province de Sontay, les 14 et 19 juin, et visitai les villages de Phung-Thon, Vinh-Loc, Huu-Bang, Quang-Yen, Phuong-Cach, Binh-Xa.

Les résultats des examens des frottis de sang, prélevés au cours de ces deux tournées, sont consignés dans les tableaux suivants :

Prélèvements effectués le 14 juin 1913

	Phung-Thon	Vinh-Lôc	Huu-Bang
Nombre d'enfants examinés de 0 à 15 ans.	37	42	57
Nombre d'enfants parasités. .	15	8	12
Pourcentage des parasités . .	40 0/0	19,5 0/0	21 0/0
Nombre d'enfants examinés de 0 à 5 ans.	36	42	27
Nombre d'enfants parasités. .	14	8	1
Pourcentage des parasités . .	38.5	19.5	3

Prélèvements effectués le 19 juin 1913

	Quan-Yeng	Phuong-Cach	Binh-Xa
Nombre d'enfants examinés de 0 à 15 ans	23	30	36
Nombre d'enfants parasités. .	1	6	6
Pourcentage des parasités . .	4.34	20	16.66
Nombre d'enfants examinés de 0 à 5 ans.	5	9	21
Nombre d'enfants parasités .	0	1	1
Pourcentage des parasités . .	0	11.11	4.76

En outre, dans les villages de Phuong-Cach et de Quang-Yen, des frottis de sang furent prélevés sur un certain nombre d'indigènes adultes.

A Phuong-Cach :

Nombre d'adultes examinés	5

Tous examens négatifs.

A Quang-Yen :

Nombre d'adultes examinés	5
Nombre d'adultes parasités	14

A noter qu'au village de Quang-Yen des spirochètes de la fièvre récurrente furent rencontrés chez trois malades.

Au total sur 245 Indigènes examinées 52 étaient parasités par les hématozoaires du paludisme, soit une proportion de sujets infectés égale à 21,22 %.

Sur les 245 sujets, il y avait 130 enfants âgés de 0 à 5 ans dont 25 parasités, ce qui donne un pourcentage de 19,23.

Sur les 52 sujets parasités, 9 hébergeaient le parasite de la fièvre tierce, les autres étaient infectés par le parasite de la tropicale.

En plus des lames de sang recueillies par nous, le laboratoire reçut du Dr MALOUVIER un certain nombre de frottis.

Les résultats des examens microscopiques sont résumées ci-dessous :

Village de Phung-Cach (prélèvement du 16 juin)

Sur 10 frottis : 6 examens positifs :

5 parasites de la fièvre tropicale
1 parasite de la fièvre tierce.

Village de Ky-Oc (prélèvement du 16 juin)

Sur 10 frottis : 7 examens positifs :

6 parasites de la fièvre tropicale
1 parasite de la fièvre tierce.

Village de Bach-Loc (prélèvement du 30 juin)

Sur 9 frottis : 9 examens positifs :

Village de Tong-Lanh (prélèvement du 30 juin)

Sur 10 frottis : 5 examens positifs :

Parasites de la fièvre tropicale	3
Parasites de la fièvre tierce	2

Village de Quy-Mong (prélèvement du 30 juin)

Sur 10 frottis : 2 examens positifs :

Parasite de la fièvre tropicale.	1
Parasite de la fièvre tierce.	1

*
* *

Un certain nombre d'Anophélines furent capturés dans les villages contaminés, la plupart appartenaient aux espèces communément répandues au Tonkin et inaptes à la propagation du paludisme *Myzorhynchus sinensis, pseudopictus* et *Myzomyia Rossi*.

Quelques exemplaires appartenaient aux espèces reconnues

comme dangereuses *Nyssorhynchus fuliginosus* et *Myzorhynchus barbirostris*.

Le soin de déterminer l'origine et la marche de cette épidémie et d'appliquer les mesures nécessaires de prophylaxie appartenant au médecin des Services extérieurs de la province de Sontay, le rôle du laboratore de bactériologie s'est borné à fournir les indications indispensables pour préciser la nature de la maladie.

Hanoï, le 30 janvier 1914.

Leucocytozoon d'oiseaux du Haut-Sénégal et Niger

Par André et Marcel LEGER.

Les oiseaux du Haut-Sénégal et Niger sont infectés dans une proportion relativement élevée par des hématozoaires du genre *Leucocytozoon* (1). Nous nous proposons, dans cette note, de caractériser brièvement les parasites que nous avons rencontrés chez douze espèces, appartenant aux familles suivantes :

Ardeidae : *Ardea atricapilla*, de l'ordre des Ciconiiformes ; Columbidae : *Turtur senegalensis*, de l'ordre des Charadriiformes ; Cuculidae : *Centropus monachus*, de l'ordre des Cuculiformes ; Corvidae : *Corvinella corvina*, Ploceidae : *Hyphantornis culcullatus*, *Pyromelæna flammiceps*, Laniidae : *Prionops plumatus*, Pycnonotidae : *Pycnonotus barbatus*, de l'ordre des Passeriformes ; Phasianidae : *Numida meleagris*, *Francolinus bicalcaratus*, de l'ordre des Galliformes ; Strigidae : *Bubo lacteus*, Coraciidae : *Coracias abyssinicus*, de l'ordre des Coraciiformes.

Tous nos examens ont porté sur des frottis de sang fixés à l'alcool absolu et colorés au Giemsa.

Leucocytozoon de Ardea atricapilla Afzélius. — Les macrogamètes, arrondis ou ovalaire, ont un protoplasma se colorant en bleu intense, criblé de petites vacuoles, et un noyau très allongé de 7 µ 5 environ, avec présence fréquente d'un micronucléus parfois relativement volumineux. Les microgamétocytes, de plus petite taille, mesurent 10 µ environ au lieu de 12 µ.

Ce *Leucocytozoon* est logé dans une cellule arrondie, dont le

(1) L'un de nous a déjà fait connaître les *Leucocytozoon* trouvés chez *Hyphantornis melanocephala*. (*L. Bouffardi*), et chez *Melierax Gabar*. Voir *ce Bulletin*, 1911, t. IV, p. 526, et 1912, t. V, p. 74.

noyau compact et simplement aplati épouse la forme arrondie du parasite. Nous avons vu une forme adolescente n'occupant qu'une partie de la cellule-hôte, dont le protoplasma coloré en bleu grisâtre et le noyau à peu près intact rappelaient absolument les mononucléaires non envahis.

Le *Leucocytozoon* de *Ardea atricapilla* se distingue de *L. ardeæ*, décrit par Rodhain et ses collaborateurs dans le sang de *Ardea Goliath*, par sa taille beaucoup plus petite et par son peu d'action de destruction sur le noyau de la cellule parasitée.

Leucocytozoon de Turtur senegalensis Linné. — Comme les *Leucocytozoon* de *Turtur humilis* Mathis et Leger 1909 et de *Turtur auritus* M. Leger 1913, et contrairement à celui de *Turtur semitorquata* Minchin 1911, l'hématozoaire de la tourterelle du Haut-Sénégal et Niger est inclus dans une cellule toujours arrondie. Un des oiseaux examinés avait une infestation massive telle que nous n'en avons jamais vue : en moyenne 3 ou 4 parasites par champ microscopique (Obj. immersion 1/15, Oc. compens. 4, Stiassnie).

Les formes femelles, plus nombreuses, sont pour la plupart déformées, portant les encoches produites par les globules voisins. Elles mesurent, au maximum de leur développement, 8 à 9 μ. Le protoplasma est fortement vacuolaire; le noyau, bien apparent, contient presque toujours à son intérieur un grain chromatique. Dans un grand nombre de cas, le noyau de la cellule-hôte entoure à la façon d'un béret les 2/3 environ de la périphérie du parasite. Il se colore toujours d'une manière intense.

Dans les frottis de foie, de rate, de rein, ainsi que dans les coupes de ces mêmes organes, il ne nous a pas été permis de déceler la moindre forme faisant penser à un stade schizogonique.

Leucocytozoon de Centropus monachus Rüppel. — De forme toujours nettement globuleuse, l'hématozoaire mesure environ 13 μ 5. Le protoplasme, granuleux et parsemé de vacuoles relativement grosses, se colore en bleu intense. Il renferme un noyau ovoïde, bien apparent, dans lequel nous n'avons distingué aucune condensation de chromatine. La cellule-hôte, arrondie, est entièrement occupée par le parasite. Son noyau en forme de croissant est refoulé à la périphérie, prenant bien la coloration.

Le *Leucocytozoon* de *Centropus monachus* nous paraît identique à ceux déjà décrits chez *Centropus sinensis* par Mathis et Leger en 1911, *Centropus senegalensis* par Aubert et Heckenroth en 1911, et *Centropus supercíliosus* par Rodhain en 1913.

Leucocytozoon de Passeriformes. — Tous les *Leucocytozoon* rencontrés sont du type arrondi.

Dans le sang de *Corvinella corvina* Shaw, les parasites mesurent 13 μ 5 sur 15 μ, prenant souvent une forme pentagonale. Dans leur protoplasma très vacuolaire, apparaît un noyau allongé de 4 μ 5 sur 2 μ 25. La cellule-hôte est un leucocyte mononucléaire, dont il ne persiste plus que le noyau, comprimé à la périphérie en une lame bien colorée et sans bosselures, qui encapuchonne les 2/3 environ de l'hématozoaire.

Le *Leucocytozoon* de *Hyphantornis cucullatus* est identique à celui décrit en 1911 par A. Leger et Husnot chez une espèce très voisine, *Hyphantornis melanocephala* Linné.

Chez *Pyromelæna flammiceps* Swainson, nous avons trouvé un *Leucocytozoon* mesurant 12 μ sur 10 μ 5, à protoplasme vacuolaire, surchargé de grosses granulations pseudo-pigmentaires et inclus dans une cellule arrondie, dont le noyau hypertrophié, très déformé, retient mal la coloration. Un certain nombre d'exemplaires paraissaient libres dans le plasma.

Ce qui caractérise le *Leucocytozoon* de *Prionops plumatus* Shaw, c'est sa grande variation de taille. A côté de spécimens qui mesurent 12 μ sur 10 μ 5, quelques-uns vont jusqu'à 18 μ sur 13 μ 5. Dans le premier cas, le noyau de la cellule-hôte est compact et peu déformé ; dans le second, ce noyau hypertrophié, altéré, se teinte de façon très irrégulière et inégale. Le *Leucocytozoon* décrit par Rodhain en 1913 chez *Prionops Talacoma* du Congo belge ne paraît pas avoir les mêmes caractères.

Chez les *Pycnonotidæ*, des *Leucocytozoon* ont déjà été décrits par Mathis et Leger chez *Ixus hainanus*, par Ogawa chez *Hypsipetes amaurotis* et par Maya et David chez *Pycnonotus* sp. Le *Leucocytozoon* de *Pycnonotus barbatus* Desfontaines est, comme les précédents, inclus dans une cellule arrondie. Il exerce sur le noyau de la cellule envahie une action destructive très marquée se révélant par la présence de dentelures nombreuses et l'inégalité de la coloration. Les macrogamètes, le plus souvent rectangulaires, mesurent 12 μ sur 7 μ 5 ; leur noyau arrondi ou en flamme laisse voir un grain chromatique intensément coloré. Les microgamétocytes, de taille moindre, sont beaucoup moins nombreux.

Leucocytozoon de Numida meleagris Linné. — Le *Leucocytozoon* de la pintade du Haut-Sénégal et Niger doit être rattaché

à *Leucocytozoon Neavei*, découvert en 1906 par NEAVE au Soudan égyptien chez *Numida ptiloryncha*, et retrouvé chez la même espèce par MINCHIN en Ouganda, par RODHAIN au Congo belge, et chez l'espèce voisine *Numida meleagris* par KÉRANDEL au Congo français.

LEUCOCYTOZOON DE FRANCOLINUS BICALCARATUS LINNÉ. — KÉRANDEL a décrit en 1909 chez *Francolinus bicalcaratus* un hématozoaire, *L. francolini*, inclus dans une cellule-hôte fusiforme, et ressemblant beaucoup au *Leucocytozoon* signalé par WENYON au Soudan nilien chez une autre variété de francolin.

Nous avons retrouvé dans le sang des perdrix examinées ce même *Leucocytozoon*. Mais la perdrix du Haut-Sénégal et Niger est en outre parasitée par un *Leucocytozoon* inclus dans une cellule arrondie. Le macrogamète, de forme globuleuse, mesure environ 12 µ; dans le protoplasme, de structure aréolaire et parsemé de granulations, se détache en rose un noyau arrondi mesurant 4 µ en moyenne. Le microgamétocyte, de taille sensiblement égale, est plus fragile et plus déformable. Le parasite n'occupe pas toujours entièrement la cellule envahie; le noyau de la cellule-hôte est compact et peu développé.

Des trois francolins parasités examinés, l'un hébergeait seulement *L. francolini*, le second seulement le *Leucocytozoon* arrondi, tandis que le troisième était porteur des deux *Leucocytozoon* (infestation mixte). Nous avons là un nouvel exemple d'une même espèce d'oiseau parasitée par les deux types de *Leucocytozoon*.

LEUCOCYTOZOON DE BUBO LACTEUS TEMMINCK. — La cellule-hôte possède des prolongements polaires extrêmement développés et peut arriver à mesurer jusqu'à 50 µ. Son noyau étiré, aplati, se renfle aux extrémités débordant le parasite; il rappelle ainsi celui du globule logeant *L. Simondi* de la sarcelle du Tonkin. Le parasite a une forme grossièrement rectangulaire, à angles émoussés; il se teinte en bleu foncé et est surchargé de granulations pseudopigmentaires, toujours en petit nombre, une vingtaine environ. Le noyau est fréquemment perpendiculaire au grand axe de l'hématozoaire.

LEUCOCYTOZOON DE CORACIAS ABYSSINICUS BODDAERT. — Nous nous contenterons ici de signaler ce *Leucocytozoon*, dont nous n'avons pu étudier que de rares spécimens. Les parasites semblent au premier abord inclus dans des cellules arrondies, mais il s'agit en réalité de cellules fusiformes déformées, analogues à

celles figurées par Minchin pour un *Leucocytozoon* de *Numida ptilorycha* et interprétées comme des déformations dues à une mauvaise fixation.

(*Laboratoire de Bamako et Ecole d'application du Service de Santé des Troupes Coloniales à Marseille*).

Sur quelques trypanosomes d'oiseaux du Brésil

Par A. CARINI et C. BOTELHO junior.

On connaît encore peu de trypanosomes des oiseaux du Brésil. Un trypanosome a été rencontré par H. Aragao (1) chez le Soco (*Nycticorax gardenia*).

Castro Cerqueira (2), en 1906, en a décrit un autre chez le tié (*Tachyphornus ornata*) et a fait remarquer que, chez les hérons (*Ardea cinerea* et *candidissima*), on trouve assez souvent des trypanosomes.

Splendore (3) a observé deux trypanosomes chez le tico-tico (*Zonotrichia pileata*) et chez une sahira (*Schistochlamis capistratus*).

Les trypanosomes, chez les oiseaux du Brésil, ne doivent pas être très fréquents ; Lutz et Meyer (4), qui ont fait de longues recherches sur les hémoparasites des oiseaux brésiliens, disent avoir rencontré une seule fois des trypanosomes.

Pour notre part, nous avons examiné à plusieurs reprises un très grand nombre d'oiseaux de différentes espèces, et nous n'en avons trouvé que trois qui hébergeaient des trypanosomes.

Les trois oiseaux parasités appartiennent à des espèces différentes (5) ; ils ont été tués à la chasse ; leur sang a été étalé immé-

(1) Cité par Castro Cerqueira.

(2) A. de Castro Cerqueira, Contribuição ao estudo dos trypanosomas das aves. *Thèse*, Rio de Janeiro, 1906.

(3) A. Splendore, Tripanosomi di uccelletti e di pesci brasiliani, *Revista da Soc. Scient. de S. Paulo*, vol. V, 1910.

(4) Lutz et Meyer, Hématozoarios endoglobulares, *Revista medica de S. Paulo*, 1908, p. 177.

(5) Nous remercions M. von Ihering, le distingué directeur du Musée paulista, de l'amabilité avec laquelle il a bien voulu déterminer les oiseaux parasités.

diatement sur des lames qui ont été examinées après coloration au Leishman ; l'examen à l'état frais n'a pas été fait.

I. — Trypanosome du *Piaza cayana macrura* Cab. F. H. — L'oiseau est vulgairement appelé « Alma de gato » ou « rabo de palha » ; il appartient à la famille des *Cuculidæ*.

Le spécimen parasité a été tué en avril 1909, à Resaca, municipe de Mogy-Mirim, dans l'Etat de Sâo Paulo.

Les trypanosomes sont assez rares dans le sang, mais sur chaque lame on peut en trouver plusieurs exemplaires. On distingue assez facilement deux types ; l'un assez mince (fig. 1 *a*), l'autre plus aplati et plus large (fg. 1 *b*).

Le blépharoplaste, ovale ou rond, est presque terminal et toujours très apparent, En avant, on note une petite vacuole.

La membrane ondulante, assez étroite, est longée par un flagelle très fin dont la partie libre est visible seulement dans les préparations bien réussies.

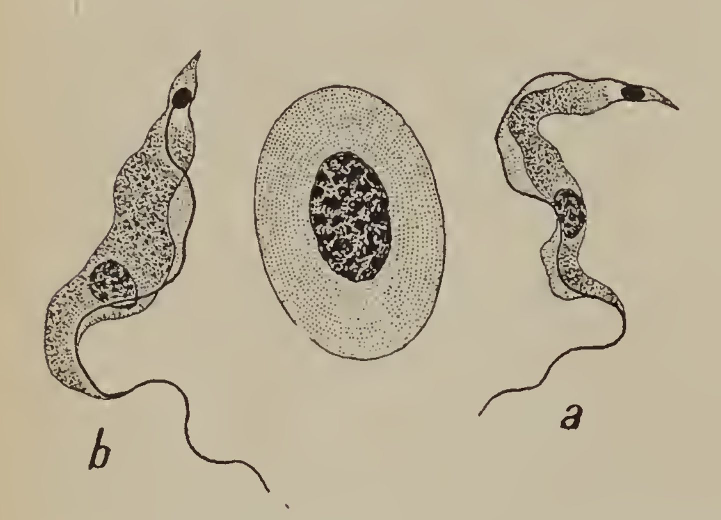


Fig. 1. — Trypanosome du *Piaza cayana*.

Le protoplasme se colore intensivement en bleu et présente un aspect finement aréolaire.

Le noyau, situé dans le tiers antérieur, occupe souvent presque tout le diamètre du parasite.

Voici les dimensions du trypanosome :

De l'extrémité postérieure au centrosome . . .	1	µ
Du centrosome au noyau	6,5-8	»
Noyau	2-2,5	»
Du noyau à l'extrémité antérieure.	4-5	»
Flagelle libre	6	»
Longueur totale (flagelle compris)	19-23	»
Largeur maxima.	2-3,5	»

2° Trypanosome du *Batara cinerea* Vieill. — Cet oiseau, vulgairement appelé « seis horas » ou « borralhara » appartient à la famille des *Formicariidæ*. Le spécimen parasité a été tué au même endroit et à la même date que le précédent.

Le trypanosome rencontré chez cet oiseau ressemble beaucoup, pour la forme et pour les dimensions, à celui que nous venons de décrire.

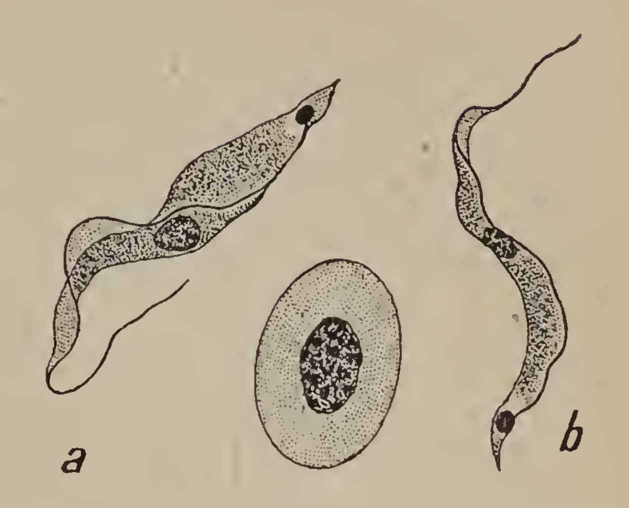


Fig. 2. — Trypanosome du *Batara cinerea*.

Il est très rare dans les préparations et se présente aussi sous deux formes : l'une plus large (fig. 2 *a*), l'autre plus étroite (fig. 2 *b*).

Le blépharoplaste est gros, fortement coloré, situé très près de l'extrémité postérieure, pointue ; on note aussi la vacuole préblépharoplastique.

Le noyau est situé vers le milieu du parasite, mais plus près de l'extrémité antérieure.

Le protoplasme est aréolaire et se colore en bleu foncé.

3° Trypanosome du *Pitangus sulphuratus maximiliani* Gab. et H. — Cet oiseau, appelé vulgairement « bem-te-vi », appartient



Fig. 3. — Trypanosome du *Pitangus sulphuratus*.

à la famille de *Tyrannidæ* et il a été tué en décembre 1913, à Iguape, sur le littoral de l'Etat de São Paulo.

Dans nos préparations, le trypanosome était excessivement rare, et nous avons pu trouver seulement deux individus, ayant une forme un peu différente, l'un semblant un peu plus court et plat (fig. 3 *a*) que l'autre (fig. 3 *b*).

Le blépharoplaste ovoïde, subterminal, se colore en rouge foncé. La membrane ondulante paraît plus étroite dans la forme longue

que dans la forme aplatie; elle se colore faiblement. Le protoplasme se colore en bleu avec une intensité moyenne; on observe deux vacuoles tout près du noyau, l'une en avant, l'autre en arrière.

Le noyau, quelque peu diffus, est situé sur le tiers antérieur et près d'un des bords.

Voici les dimensions du trypansome :

De l'extrémité postérieure au centrosome . .	1 1/2	μ
Du centrosome au noyau	8	»
Noyau	2 1/2	»
Du noyau à l'extrémité antérieure . . .	5	»
Flagelle libre	6	»
Longueur totale (flagelle compris)	23	»
Largeur maxima	2 1/2-4 1/2	»

Institut Pasteur de S. Paul (Brésil).

Le Larbish ou Œrbiss des Ouoloffs, pseudo-myiase rampante sous-cutanée du Sénégal

Par E. ROUBAUD.

BÉRANGER-FÉRAUD dans son traité clinique des Maladies des Européens au Sénégal a décrit sous le nom déformé de *Larbish* une affection cutanée curieuse, dénommée Œrbiss par les Ouoloffs, et qui sévit au Sénégal pendant les mois d'hivernage. L'affection se traduit sur les membres ou sur le corps par la poussée d'une sorte de petit canal filiforme de 1 mm. 5 de diamètre, paraissant sous-épidermique mais en relief à la surface de la peau et rempli d'une sérosité claire. Ce canal s'accroît constamment en longueur, progressant souvent de plusieurs centimètres par jour, en un tracé essentiellement capricieux et irrégulier. Les malades perçoivent nettement à une sensation de brûlure plus ou moins vive, la progression de leur sillon, surtout pendant la nuit. Ils ont l'impression du cheminement dans la peau d'un parasite vermiforme. La paroi extérieure du canal est très mince, d'apparence purement épidermique et se crève facilement. Elle peut se distendre localement, dans les parties anciennes et donner naissance à des cloques

plus ou moins étendues, qui se crèvent facilement et laissent échapper la sérosité qu'elles renferment.

L'affection livrée à elle-même peut durer plusieurs mois. Souvent elle se résoud localement en ulcères qui envahissent plus ou moins l'étendue de la surface infectée et terminent l'évolution de l'affection. Les traitements antiseptiques locaux même énergiques, l'injection de sublimé, de teinture d'iode, sont d'ordinaire sans effets immédiats sur la progression du canal. Seul un curetage complet et soigneux aux parties initiales est susceptible de suspendre radicalement la progression des sillons.

L'Œrbiss n'est pas rare au Sénégal. Il est constant d'en rencontrer chaque année, en hivernage, plusieurs cas dans la population européenne des grands centres, à Dakar, Thiès et St-Louis. Sa présence passe souvent inaperçue chez le noir, mais elle y est certainement assez fréquente. Grâce à l'obligeance des docteurs SAUTAREL à Dakar et VERDIER à Thiès qui nous ont les premiers renseigné sur l'existence de l'affection au Sénégal, il nous a été possible d'en examiner une demi-douzaine de cas, dans ces deux localités, à la fin de l'hivernage 1913. Les sillons siégeaient dans tous ces cas aux membres, indifféremment aux jambes, aux pieds ou aux mains; ils pouvaient être multiples sur le même individu, placés ou non sur les parties découvertes.

Contrairement à l'opinion de BÉRENGER-FÉRAUD, d'après les cas que nous avons pu voir, nous ne croyons pas que l'affection atteigne de préférence les endroits du corps ayant été en contact avec la terre humide. Elle nous paraît débuter au niveau d'une piqûre ou d'une solution de continuité de l'épiderme. La plupart des malades accusent comme point de départ de l'affection une petite éruption provoquée par la piqûre d'un insecte.

L'Œrbiss existe certainement dans d'autres régions de l'Afrique occidentale, mais les documents nous font actuellement défaut pour l'affirmer. D'après les renseignements obtenus des indigènes il se rencontrerait au Soudan.

A première vue, l'Œrbiss des Ouoloffs paraît devoir d'identifier avec cette catégorie spéciale de Myiases, dite *Myiase rampante* ou *Myiase linéaire* (*Hautmaulwurf, Creeping disease* des auteurs allemands et anglais, *Volostik* des russes). On sait que cette myiase est due au développement aberrant sous la peau de l'homme de larves d'Œstrides, tantôt de larves de *Gastrophilus,* tantôt de larves d'Hypodermes. Ces larves qui cheminent sous la peau

pendant un temps plus ou moins long (plusieurs mois d'après HŒGH) ont été fréquemment rencontrées en Europe septentrionale, principalement en Suède et Norvège, en Russie, en Sibérie, dans des tracés épidermiques mobiles plus ou moins apparents.

Or, en aucun cas, aussi bien d' après les recherches de BÉRENGER-FÉRAUD et ses collaborateurs, que d'après les nôtres, d'après celles également des nombreux médecins qui au Sénégal ont eu l'occasion d'ouvrir des sillons d'Œrbiss, il n'a été découvert de larves ou d'autres parasites vermoïdes à l'intérieur de ces sillons. Ces larves étant relativement faciles à voir, il est permis de penser que l'Œrbiss n'offre, en réalité, rien de commun avec la myiase rampante d'Europe.

Il existe d'autre part dans la littérature plusieurs observations d'affections cutanées tropicales dont les symptômes ne diffèrent pas de ceux de l'Œrbiss sénégalais, et qui ont été constamment identifiées sans preuves à la Myiase rampante. Dans aucune de ces observations il n'est fait mention de larves ou de parasites quelconques rencontrés dans les sillons.

Ainsi FÜLLEBORN (1), dans les deux observations qu'il donne d'*Hautmaulwurf* chez des Européens provenant de la Côte Occidentale d'Afrique (Sierra Leone et Libéria), n'a pu réussir à mettre en évidence aucun parasite le long des fines galeries cutanées très semblables à celles de l'Œrbiss qu'il décrit et figure. C'est également sans faire mention du parasite que MEDENBACH (2) signale la même affection à Sumatra, de même que KULZ (3) au Cameroun. WALDOW (4) antérieurement, pour des cas de *Creeping disease* rencontrés dans ce dernier pays, avait incriminé sans preuve des filaires (*Filaria loa*), mais il n'a point observé les parasites dans les sillons eux-mêmes.

Au Brésil, les cas de *Myiase linéaire* relatés récemment par Odorico de MORAES (5) à Ceara, sont étroitement superposables à ceux de l'Œrbiss sénégalais. Mais pas plus que dans la précédente observation de FÜLLEBORN (6) relative à un tracé d'*Hautmaulwurf* chez un Européen provenant également de ce pays (Bahia et Rio),

(1) *Beih. Arch. f. Schiffs u. Trop. Hyg.*, 6. 1908.
(2) *Arch. f Schiffs u. Trop. Hyg.*, 1910, p 130.
(3) *Arch. f. Schiffs u. Trop. Hyg.*, XVII, déc. 1913.
(4) *Arch. f. Schiffs u. Trop. Hyg*, XI I, 1903, p. 182.
(5) *Norte Medico, Ceara*, I, 4, 30 juin 1913.
(6) *l. cit.*, p. 22.

il n'est fait mention, dans ces différents cas, de la découverte d'un parasite quelconque.

Ces considérations nous amènent à penser qu'il existe, dans différentes régions tropicales, en particulier au Sénégal, à la Côte Occidentale d'Afrique et au Brésil, un type d'affection cutanée mal précisé, ressemblant dans ses manifestations extérieures à la Myiase rampante de l'Europe septentrionale, mais d'une nature parasitologique tout autre. L'examen histologique des lésions d'Œrbiss confirme d'ailleurs le caractère très spécial de cette affection. Le Dr Verdier, de Thiès, a bien voulu prélever pour nous un fragment de peau renfermant un sillon complet d'Œrbiss à ses débuts, mesurant 2 cm. 5 de longueur. Dans les coupes, la lésion essentielle qui peut être observée consiste dans une sclérification remarquablement prononcée des vaisseaux du derme, accompagnée d'infiltration périvasculaire. La lumière de certains vaisseaux se montre parfois presque complètement oblitérée par l'épaississement de la paroi résultant de la prolifération des éléments histologiques vasculaires. Ces lésions d'allure chronique qui atteignent la plupart des capillaires de la partie moyenne du derme ne sont pas sans rappeler la sclérose vasculaire syphilitique (1). Parfois les éléments cellulaires se montrent étirés en fuseaux allongés, comme da Rocha Lima en a observé dans la Verruga (2).

Aucune trace appréciable de sillon produit par le passage d'un parasite n'est visible dans les coupes, si ce n'est peut-être un soulèvement local de la couche cornée, bien plutôt dû, pensons-nous, à une sorte de filtration œdémateuse qui produit en surface l'aspect de sillon linéaire mobile caractéristique de l'affection. En présence de lésions d'irritation chronique aussi évidentes, localisées entièrement aux éléments vasculaires, il est impossible de songer à l'action d'un parasite macroscopique mobile à l'intérieur de la peau. Pour nous l'Œrbiss sénégalais, et les diverses affections tropicales analogues rangées dans la catégorie des Myiases rampantes, dans lesquelles aucun parasite macroscopique défini n'a pu être mis en évidence, sont des affections spéciales, caractérisées par une irritation vasculaire superficielle, due à des influences inflammatoires chroniques non précisées. A ce titre il nous a paru utile d'attirer sur ces singulières affections l'attention de la Société.

(1) Je remercie ici M. le Dr Pettit des intéressants renseignements qu'il a bien voulu me donner à ce sujet.

(2) *Verh. d. deutsch. Pathol. Gesellsch. Marburg.*, 31 mars 1913.

Rapport sur une petite épidémie de béribéri à Bokala (Congo belge)

Par A. DUBOIS et G. CORIN.

Il nous a paru intéressant de signaler cette épidémie, d'abord vu la rareté des relations de béribéri au Congo belge, ensuite en raison des particularités étiologiques de la présente épidémie.

Il s'agit de cas bénins (un cas de mort douteux) s'étant déclarés à Bokala (poste agricole de la rive gauche du Kasaï).

Voici, brièvement, les symptômes cliniques des malades :

I. ISANGILA. — Entre le 17-10-13, à l'hôpital de Léopoldville. Œdèmes des membres inférieurs. Marche difficile. Abolition des réflexes rotuliens. Douleurs spontanées et à la pression, au niveau des mollets. Douleurs précordiales. Pouls à 120.

Guérison au début de décembre.

II. IKOLO. — Entre à l'hôpital, le 3-11-13. Parésie des membres inférieurs. Douleurs spontanées et à la pression au niveau des jambes. Abolition des réflexes rotuliens. Pouls à 120.

Guérison au bout d'un mois et demi.

III. YAMABOKA. — Entre le 26-11-13. Œdème des membres inférieurs. Douleurs spontanées et à la pression depuis quatre mois. Réflexes patellaires abolis.

Pouls à 120. Souffre d'oppression cardiaque depuis deux mois.

Sort, guéri, le 28-1-14.

IV. MOANDJA. — Entre le 9-12-13. Est malade depuis deux mois. Léger œdème des jambes. Douleurs spontanées aux mollets. Paraplégie : la station debout et la marche sont impossibles. Abolition des réflexes rotuliens.

Pouls à 108. Léger souffle systolique au-dessus de la pointe.

Température oscille autour de 37°-37°3.

En moins d'un mois, les œdèmes disparaissent et le pouls redevient normal. Mais, les réflexes rotuliens restent abolis : la marche est impossible.

Ce n'est que dans le courant du mois de mars que le malade commence à circuler péniblement.

V. PIOKOLO. — Entre le 9-12-13. Malade depuis quatre mois. Œdèmes, douleurs spontanées et provoquées aux jambes. Abolition des réflexes rotuliens.

Douleurs précordiales. Pouls à 85.

Guérison, fin décembre.

VI. LUFUNGULA. — Entre le 10-1-14. Malade depuis quatre mois. Œdèmes et douleurs aux membres inférieurs. Réflexes rotuliens diminués. Pouls à 100.

Est en guérison ; quitte l'hôpital, le 3-2-14.

VII. Mpiako. — Malade depuis quatre mois, est en guérison, lors de notre séjour à Bokala (fin novembre 1913). Présente encore un léger œdème des membres inférieurs; douleurs à la pression des mollets et des bras. Réflexes rotuliens diminués. Pouls à 80.

Ne descend pas à l'hôpital de Léopoldville : est guéri au début de décembre.

VIII. Bulieli. — Malade depuis cinq à six mois. A présenté de l'œdème des membres inférieurs et une grande difficulté de la marche. Douleurs précordiales.

Au moment de notre arrivée à Bokala, le pouls est à 80. Les réflexes rotuliens sont diminués.

En guérison ; ne descend pas à Léopoldville.

IX. Un malade ayant présenté des symptômes identiques (œdèmes, paraplégie, douleurs) serait mort. Cas douteux.

Chez tous les malades, les urines ne renferment pas d'albumine. Les selles contiennent des œufs d'ankylostomes ou d'ascaris. La ponction lombaire est normale, sauf chez Ikolo que l'interrogatoire montre être un ancien traité pour trypanose.

Dans quelques cas examinés, le sang présente de la mononucléose ; mais comme Aubert et Heckenroth (1) le font remarquer, et comme nous avons pu également l'observer, la mononucléose peut apparaître chez le noir pour beaucoup de motifs (paludisme, infections diverses).

En résumé, les symptômes observés sont : des douleurs provoquées et spontanées aux membres inférieurs; de l'œdème de ces membres; l'abolition des réflexes rotuliens. La tachycardie et les douleurs précordiales.

Ces symptômes d'une part, les caractères négatifs d'autre part (absence d'albuminurie, de fièvre, d'altération du liquide céphalo-rachidien), enfin la forme épidémique, tout fait admettre le diagnostic de béribéri.

On ne peut attacher d'importance aux parasites intestinaux; l'ankylostome surtout est le parasite régulier de presque tous les noirs.

Etiologie. — Cette épidémie très légère (8 ou 9 cas sur 199 travailleurs au poste), ne présentant rien de bien saillant au point de vue symptômes, nous a paru intéressante surtout par ses conditions étiologiques.

Les premières manifestations morbides se sont montrées en juillet, août et septembre 1913 (fin de la saison sèche, début de la

(1) Aubert et Heckenroth, Formule leucocytaire des trypanosomiés, *Bull. Soc. Path. Exotique*, 1912.

saison des pluies). Après évacuation des malades sur Léopoldville, il ne s'est plus produit de nouveaux cas.

Les sujets atteints étaient tous originaires du Lac Léopold II, arrivés depuis environ un an, à Bokala, et n'ayant pas usé de riz dans leur pays.

A Bokala, ils reçurent d'abord, outre une ration consistant surtout en manioc fermenté et cuit (chikwangue), additionnée de viande (hippopotame, buffle ou antilope) au moins une fois par semaine, deux verres de riz blanc tous les huit jours. Ce riz s'altérant, la distribution fut cessée en mars, quatre à cinq mois avant l'apparition de l'épidémie.

La ration, à Bokala, est abondante : 10 kg. de chikwangue par semaine, de la viande, du poisson, le maïs à bon compte ; les noirs y ajoutent d'eux-mêmes différentes espèces de légumes ou de fruits. L'huile de palme est assez rare.

Bref, de l'avis même des travailleurs, la ration est beaucoup meilleure et plus variée qu'à Léopoldville.

Il n'est donc pas possible de songer à donner au riz un rôle semblable à celui qu'il a dans les épidémies d'Extrême-Orient, en constituant une nourriture monotone, privant l'organisme de certains éléments importants.

Il n'est pas possible, toutefois, d'éliminer le rôle du riz comme vecteur d'un agent infectieux ou toxique, et agissant alors comme cause active et non comme cause privative. Il faut cependant remarquer que la ration était identique pour tous les travailleurs et que, seuls, des voisins de case (voisins par sympathie de race) ont été frappés.

Ce fait éveille plutôt l'idée d'un agent étiologique infectieux.

L'un de nous (Dr DUBOIS) essaya de reproduire l'affection chez l'homme et chez l'animal :

Six noirs trypanosés, à la dernière période de la maladie, non améliorés après divers traitements, mais ne présentant aucun symptôme pouvant prêter à confusion (ni œdèmes, ni tachycardie, ni douleurs aux jambres, ni abolition des réflexes patellaires), reçurent sous la peau de 1 à 2 cm^3 de sang citraté de ISANGILA, le 2 décembre 1913, et de 1 à 2 cm^3 de sang citraté de MOANDJA, le 13 décembre 1913.

Ces trypanosés habitaient un enclos spécial en dehors du poste.

Aucun ne présenta de symptômes suspects de béribéri ; un ma-

lade injecté mourut par suite des progrès de la trypanose, l'état des autres reste mauvais.

Un cobaye reçut sous la peau 10 cm³ de sang; il ne présenta d'autres symptômes que du manque d'appétit, pendant quelques jours, et guérit sans suites.

Ces résultats négatifs concordent avec les expériences de plusieurs auteurs concluant à l'absence du germe hypothétique dans le sang périphérique; mais ils ne prouvent pas le caractère non infectieux du béribéri : ou bien le stade infectieux est disparu lorsqu'apparaissent les symptômes, ou bien l'agent reste localisé, dans le tractus digestif, par exemple.

(*Laboratoire et Hôpital pour Noirs de Léopoldville*).

Malades traités par l'émétine à Saïgon et au Cap Saint-Jacques pendant l'année 1913 (1)

Dysenteries amibiennes ou mixtes

Par R. DUMAS.

Désignation des maladies	Total des malades	Guéris ou devant être considérés comme tels cliniquement		Rechûtes		Décès	
		Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage
Saïgon							
Dysenterie	187	151	80,6 o/o	34	18,1 o/o	2	1,06 o/o
Diarrhée	70	64	91,4 o/o	5	7,1 o/o	1	1,04 o/o
Congestions aiguës et suraiguës	42	38	90,4 o/o	4	9,5 o/o		
Cap Saint-Jacques							
Dysenterie, Diarrhée et Congestion du foie .	51	40	84,3 o/o	7	13,72 o/o	1	1,96 o/o

(1) Cette statistique a été établie pour l'ensemble des cas traités dans la colonie ; la statistique de Brau, nº d'avril 1914, n'était que partielle.

1° L'action de l'émétine rapide sur la dysenterie amibienne est nulle sur la dysenterie bacillaire pure.

2° Les maladies générales, telles que la tuberculose, la présence de certains parasites dans le tube digestif semble retarder l'action du médicament.

3° L'émétine ne met pas à l'abri des rechutes. Il est indispensable d'instituer des cures d'émétine après la guérison, pendant la convalescence et en cours de rapatriement.

4° Sur les complications amibiennes du foie (congestions aigues ou suraigues), l'action du médicament est au moins aussi nette que sur l'amibiase intestinale. On peut considérer l'émétine comme une véritable pierre de touche des suppurations hépatiques. On peut dire qu'elle jugule ces complications jusques et y compris la période de nécrose. Son effet est moins certain sur l'abcès.

Lorsqu'après un nombre suffisant d'injections d'émétine, la fièvre, les symptômes de congestion ne tendent pas à disparaître, il faut user de la ponction évacuatrice ou de l'hépatotomie.

5° Comme pour la dysenterie, des cures répétées d'émétine sont nécessaires pendant la convalescence des congestions hépatiques et après les opérations d'abcès du foie.

Sur l'absorption du rayonnement solaire par la peau et son utilisation dans l'économie animale

Par MIRAMOND DE LAROQUETTE.

Dans une note récemment présentée par M. le Professeur LAVERAN à l'Académie des Sciences (1), j'ai rapporté des expériences et des faits d'observation qui m'ont amené à penser que l'énergie rayonnante du soleil est dans certaines conditions et dans une certaine mesure absorbée et utilisée par les animaux et par l'homme lui-même, comme on sait que le fait normalement la plante.

Ce principe de physiologie générale et secondairement d'hy-

(1) Variations de la ration alimentaire et du poids du corps sous le rayonnement solaire, *C. R. Ac. des Sc.*, 23 fév. 1914.

giène et de thérapeutique que j'ai proposé pour la première fois en 1912 dans une étude de l'action des bains de lumière n'avait pas été précédemment, je crois, envisagé par aucun auteur ; il n'est cependant pas en contradiction avec les données générales de la biologie. Je vais montrer que pour ce qui est du moins de l'absorption du rayonnement solaire il répond à des faits indiscutables.

Les expériences que j'ai rapportées concordent partiellement avec les expériences calorimétriques de MM. Maurel, Lapicque (1), Lefèvre, de Bavière, Richet (2), Larguier des Bancels (3), qui en élevant la température du milieu ont obtenu une réduction de la ration d'entretien de divers animaux à sang chaud ; mais ces auteurs ont vu là seulement et non sans raison le résultat d'une moindre déperdition de la chaleur du corps.

Pour les homéothermes, en effet, l'élévation de la température extérieure entraîne par moindre refroidissement une économie d'énergie qui peut suffire à expliquer les observations prises sur des animaux à sang chaud placés à l'ombre ou en étuve à des températures plus basses que celle du corps.

Mais quand il s'agit de rayonnement solaire directement reçu par les téguments, la déperdition moindre de calorique n'est plus qu'un des éléments de la question et qui concerne seulement les animaux à sang chaud. Pour tous les animaux quelle que soit leur température et quelle que soit la température de l'air ambiant, entrent alors en ligne de compte l'absorption et vraisemblablement l'utilisation par les tissus d'une notable quantité d'énergie rayonnante.

Le rayonnement lumineux pénètre en effet les corps transparents quelle que soit leur température ; les tissus de l'animal, surtout la peau et le tissu graisseux sont transparents et comme je l'ai montré (4), se laissent traverser jusqu'à 6 ou 8 cm. de profondeur par le rayonnement solaire qui s'éteint en eux progressivement. L'organisme animal reçoit ainsi nécessairement, passivement, sans aucun travail, d'importantes quantités d'énergie.

Pour mesurer cette énergie et d'abord celle arrivant à la peau, j'ai exposé au soleil dans des cristallisoirs extérieurement isolés des quantités d'eau noircie par addition d'encre. L'échauffement

(1) Lapicque. *Soc. de Biologie*, 1893-1894. *C. R. Ac. des Sc.*, 9 mars 1914.
(2) Richet, *Soc. de Biologie*, 1902.
(3) Larguier des Bancels, *Th. doct. Sciences*, Paris, 1902.
(4) Absorptions des lumières, *Paris médical*, juillet 1912.

et l'évaporation de l'eau en des temps donnés et pour des surfaces connues donnent approximativement en calories la valeur du rayonnement reçu. Voici comme exemple un cas concret : le 3 avril, de 13 à 14 h., la température étant de 18° à l'ombre, de 32° au soleil au thermomètre noir et de 38° au thermomètre brillant, j'ai noté pour 200 g. d'eau additionnée de 2 cc. d'encre noire, sous 105 cm² de surface, un échauffement de 2.100 microcalories (200 g. élevés de 22° à 32°5) et 8.074 microcalories de vaporisation (11 g. 8 d'eau évaporée à 32°), total 10.174 m. cal. absorbées en une heure sous 105 cm², soit 97 m. cal. par cm² de surface.

Suivant le jour et l'heure, j'ai trouvé au soleil à Alger de 10 à 15 heures des intensités variant de 60 à 150 m. calories par cm² et par heure.

Comme moyennes approximatives à Alger j'ai retenu les chiffres de 107 m. cal. au printemps et de 139 en été.

En reportant ces chiffres à la surface du corps humain dont la moyenne d'après RÜBNER est de 20.305 cm² et en admettant que 2/5ᵉ de cette surface, soit 8.122 cm², sont simultanément soumis au rayonnement solaire direct, on voit que 869.054 m. cal. ou environ 869 calories peuvent être reçus en une heure par un homme à Alger au printemps, et 1.128 en été, non compté le rayonnement diffusé ou réfléchi qui peut atteindre le reste du corps. Pour mesurer le rayonnement qui pénètre les tissus, donc le rayonnement absorbé, j'ai exposé au soleil à côté des cristallisoirs des segments de peau blanche ou à surface colorée en noir et doublée de tissu graisseux et musculaire, un thermomètre étant placé dans leur épaisseur. Pour se rapprocher des conditions des tissus vivants les températures n'ont été retenues qu'à partir du moment où celle de la peau a dépassé 32°. J'ai trouvé que la moitié environ du rayonnement reçu, traduit en calories, est absorbé par la peau blanche et 65 % environ par la peau noire. Ainsi pendant que la solution noire du cristallisoir absorbait 97 m. cal. par cm², la peau blanche en absorbait 46 par cm² et la peau noire 62, le reste étant sans doute réfléchi.

Rapportés aux 2/5ᵉ de la surface du corps humain ces chiffres donnent pour la peau blanche à Alger une moyenne de 434 calories absorbées par heure au printemps et de 564 en été, et pour la peau noire une moyenne de 521 calories au printemps et de 676 en été.

Avec une insolation de 3 à 4 heures par jour pour les nègres

et de 5 à 6 heures pour les blancs, l'organisme reçoit ainsi plus d'énergie qu'il ne serait nécessaire pour l'entretien de la vie s'il n'y avait pas de déperdition (1).

Que devient cette énergie absorbée par la peau ? réduite vraisemblablement en chaleur moléculaire après avoir produit dans les tissus superficiels certaines actions biotiques encore indéterminées, elle est sans doute véhiculée par le sang et répartie dans tout l'organisme ; diverses expériences d'insolation locale ou de chauffage lumineux artificiel localisé m'ont donné la preuve de cette diffusion de l'énergie ainsi absorbée. Ne peut-on penser qu'elle s'ajoute et se confond même, pour les besoins de la vie, à l'énergie libérée des aliments ?

Cette idée cadre avec le principe de la conservation de l'énergie et avec ce que l'on sait des multiples transformations d'énergie qui s'opèrent dans l'organisme. On tend, il est vrai, à admettre que l'énergie des aliments se transforme dans l'économie directement en mouvement ou en travail organique ; la chaleur ne serait qu'un excretum, une énergie dégradée. Il en est peut-être ainsi le plus souvent, mais rien ne prouve que le calorique qui charge les tissus ne subit pas dans quelques cas des transformations inverses : M. Meyer a dit que le muscle marche avec la chaleur à l'état naissant ; le refroidissement du muscle au début de la contraction peut aussi s'interpréter dans ce sens. Un apport modéré de chaleur et particulièrement comme je l'ai montré de chaleur lumineuse (2), plus active parce que sans doute plus pénétrante, exagère toutes les manifestations de la vie animale : sécrétions, circulation, mouvements, croissance, génération. N'y a-t-il là qu'un phénomène d'excitation ou n'est-ce pas plutôt un exemple d'absorption et d'utilisation directe de l'énergie ambiante ?

D'autres faits d'observation orientent l'esprit dans ce sens : le

(1) Sous des vêtements les conditions sont très différentes, une seule épaisseur de linge blanc réduit de 40 à 50 o/o le rayonnement reçu. Sous plusieurs épaisseurs et surtout sous les étoffes de couleur le rayonnement est complétement amorti réduit en chaleur obscure non pénétrante, peu ou pas absorbée. Diverses expériences m'ont montré que la peau et le tissu graisseux très perméables aux rayons lumineux sont très résistants à la chaleur obscure, condition très favorable à la conservation de la chaleur du corps, un segment de peau exposé 30 min. au soleil et s'étant échauffé de 21° à 32°,5 a mis ensuite 115 min. à l'ombre pour revenir à sa température première.

(2) Effets du surchauffage lumineux, *Congrès international de Physiothérapie*, Paris, 1910.

lézard immobile sur la pierre chaude, la mouche entre deux vols posée sur la vitre, la cigale qui douze heures durant bruit dans la lumière, l'arabe qui fait la sieste au soleil, les convalescents, les vieillards, les malades étendus dans les sanatoria ne paraissent-ils pas tous demander au soleil et trouver dans son rayonnement une véritable recharge dynamique.

En 1898, pendant une disette dans une région d'Algérie, des indigènes que j'interrogeais sur leurs moyens de vivre et qui malgré leurs privations et leur amaigrissement paraissaient bien portants me répondirent : nous dormons au soleil.

La suppléance de l'énergie alimentaire par le rayonnement solaire est certainement limitée par le besoin d'albumine et la réparation des tissus, mais aucune impossibilité physiologique ne s'oppose à l'utilisation fonctionnelle du rayonnement ; et nulle raison certaine n'oblige à distinguer dans le budget énergétique de l'économie une chaleur fonctionnelle qui serait uniquement d'origine alimentaire, et une chaleur de déperdition ou d'absorption qui serait indifférente et inutilisable pour les fonctions vitales.

L'absorption du rayonnement solaire par la peau et son utilisation comme énergie par l'organisme donnent enfin des bienfaits de l'Héliothérapie une explication simple qui supplée au moins partiellement à l'insuffisance d'autres conceptions, notamment celle basée sur l'action bactéricide de la lumière ou de l'ultraviolet dont le rôle est en l'espèce bien restreint, puisque cette action ne peut s'exercer sur les lésions profondes, notamment les tuberculoses osseuses, péritoneales, pulmonaires, si bien guéries pourtant par la cure solaire.

Depuis quelques années de nombreux travaux, notamment sur les tropismes des animaux et des plantes ont de beaucoup réduit les absolues différences que l'on établissait autrefois entre ces deux catégories d'êtres vivants. On se trouve davantage encore engagé dans cette nouvelle orientation des idées si l'on admet l'absorption et l'utilisation du rayonnement solaire par l'organisme animal, absorption et utilisation qui sont je crois mises en évidence à la fois par l'expérimentation du laboratoire, par de nombreuses observations biologiques et par les résultats cliniques de l'Héliothérapie. Ainsi se trouverait, en effet, effacée une des principales distinctions de principe qui paraissaient encore séparer des végétaux l'organisation et l'économie animales.

Des enquêtes et de l'appréciation des statistiques en matière de paludisme

Par NICLOT.

Il m'a été donné pendant une quinzaine d'années de ma vie militaire d'être chargé de laboratoires de Corps d'Armée, en même temps que j'étais médecin-traitant d'un service hospitalier : j'ai souvent constaté des incongruences entre les prévisions de la clinique ou de l'épidémiologie et les résultats recueillis par les techniques adéquates, mais ces contradictions n'étaient d'ordinaire qu'apparentes et chaque fois que les malades ou les groupements épidémiques étaient à la portée de mon observation, j'ai pu en éclaircir les causes. Il n'en va pas de même pour les collaborations à distance, pour les prélèvements et les échantillons reçus de loin, et s'il y a incohérence des résultats, demeurée sans explication, cette incohérence est parfois imputée au passif de la doctrine elle-même par nos correspondants étonnés. Dix ans de recherches comparatives à l'Occident de nos possessions algériennes ou dans le Sud-Ouest de la France m'ont paru établir qu'au moins dans ces régions l'abondance anophélienne témoignait d'un présent ou d'un passé palustre. Aucune des enquêtes que j'ai poursuivies personnellement n'a laissé la théorie en défaut (1).

Nulle investigation ne vaut celle de l'expert qui sait conjuguer et proportionner les divers moyens d'information : ne t'attends qu'à toi seul.

Pour ne parler que de l'armée, c'est ainsi que des travaux du plus haut intérêt rappellent les noms de Billet, dans la province de Constantine, de Foley et Yvernault, dans celle d'Oran.

Dans cette dernière région, pendant une période quadriennale, des envois de quinzaine m'étaient adressés de tous les postes, destinés à préciser la faune anophélienne locale : pour moins sûre qu'elle soit, cette méthode a pourtant fourni des constatations intéressantes. Elle a pu néanmoins, autre part, en cas d'expédi-

(1) *Bullet. de la Soc. de Path. Exot.*, 8 juillet 1908, p. 437, et 9 nov. 1910, p. 663, etc.

teurs insuffisants dans leur rôle, par la rareté ou la déficience des vérifications, permettre des conclusions erronées : ainsi SERGENT eut à rectifier jadis cette assertion inexacte qui contestait à Batna la présence d'anophélines.

Il convient d'inviter le ban et l'arrière-ban à ces recherches régionales, de répandre à profusion la propagande spéciale ; aucun médecin civil, aucun camarade de l'armée ne devrait partir en pays palustre sans justifier des connaissances élémentaires indispensables en matière malarienne et sans être doté d'un de ces nécessaires de laboratoire si peu encombrants que l'industrie nous prépare ; mais il n'est pas légitime d'utiliser contre la doctrine, à titre d'arguments, les tentatives imparfaites ou négatives de gens qui s'essayent, ni d'utiliser officiellement, sans contrôle, les documents qu'ils procurent. La compétence ne s'improvise point et la distinction s'impose entre des témoignages d'une égale valeur. Il serait aisé de citer telle erreur lourde, ayant dévoyé les mesures préventives, reconnaissance à faux des hématozoaires, où il s'agissait des méfaits du typhosus, ou telle autre, procès-verbal de carence dressé contre l'anophéline, par un cavalier en quête d'entomologie, alors qu'une bonne moitié des malades du village contaminé, évacués sur ma division de fiévreux, décrivaient l'emplacement où ils campaient, parmi les trous d'eau herbeux, sous des tentes habitées de moustiques. Ce village ne laisse pas cependant de figurer à titre d'exemple publiquement invoqué comme foyer de paludisme dépourvu d'insectes vecteurs.

Les garanties les plus serrées seront donc exigées d'un compte rendu qui entraîne des conséquences prophylactiques ou dont on prend acte pour une publication scientifique.

*
* *

Pour exposer ces directrices nécessaires à l'interprétation des résultats, le milieu militaire est un objet d'études favorable ; il est du reste d'importance primordiale en pays colonial.

Les troupes sont en marche, en stationnement ou en garnison. L'autorité a besoin d'être renseignée, dans chacune de ces situations, sur les dangers que court le soldat.

Pour les périodes de marche, d'expédition ou de manœuvres, la notoriété d'insalubrité fournit d'ordinaire un premier appoint précieux ; on a conseillé de définir la morbidité indigène, surtout

chez les jeunes sujets; enfin la préparation à loisir des opérations comporterait des examens de sang et de moustiques dont on pourra, le cas échéant, demander la détermination au laboratoire, s'il est accessible. Ce sont des moustiques adultes qu'il faut recueillir, qu'on emballe par tous les procédés de fortune, comme des logettes en carton ou du papier fin en feuillets superposés.

Quand j'opère sur place, qu'il me soit permis d'ajouter que je préfère, sauf indication particulière, récolter des larves dont l'identification est aussi probante et la chasse plus facile; je les conduis jusqu'à l'état adulte s'il demeure quelque incertitude sur la taxinomie. Pour les conserver ou les envoyer à distance, les larves et les moustiques sont reçus dans l'alcool absolu ou montés dans le baume, qui a l'inconvénient d'enlever à ces derniers leurs caractères objectifs macroscopiques, aussi est-il préférable de les disposer à sec entre ces deux lames de verre, dont une excavée, qu'on trouve dans le commerce à usage de vaccin. Après de nombreux essais, ce dernier mode de protection m'a paru excellent de tous points : dans une salle de cours, un échantillon d'insecte, visible sous toutes ses faces, circule impunément sans être détérioré.

Les troupes en marche doivent apprécier non seulement le pays traversé, mais connaître de leur propre état sanitaire : si la population indigène est la provendière habituelle de la graine palustre, il est inexact de supposer que celle-ci ne puisse être véhiculée par le soldat lui-même, surtout s'il s'agit de tirailleurs ou de légionnaires. Le refroidissement, les fatigues « battent le rappel de la diathèse » et provoquent l'éclosion en masse d'accidents palustres, fièvre d'accès chez d'anciens impaludés; on serait mal venu d'accuser la région parcourue.

Les directeurs qui jugent sur pièces peuvent être trompés par la surcharge de la statistique à ce propos, s'ils ne sont informés par un avertissement des médecins de la colonne intéressée, et croire à des fièvres de première invasion.

Enfin la statistique doit se préoccuper de l'application des mesures prophylactiques : la quinine préventive, pour utile qu'elle soit, ne saurait être continuée à un colon toute une vie; son application est ici triomphale. Tels ont nié l'efficacité de la méthode qui n'ont pas surveillé eux-mêmes et ont délégué à autrui l'administration du produit spécifique.

Les troupes en stationnement sont hors des lieux habités, dans les camps, ou dans des cantonnements. En diverses publications,

j'ai insisté sur les conditions dangereuses qu'offrait maintes fois aux futurs occupants la discussion incomplète de l'assiette choisie pour l'établissement des camps : Chanzy, Adjroua, Lourmel, Oudjda, en Oranie, Berkane, au Maroc, m'ont offert des arguments à l'appui de mes dires.

On tiendra compte, dans cette mise au point des lieux, tant des anciennes données de l'étiologie que des nouvelles : il ne s'agit pas de remplacer, mais de parfaire.

En ce qui concerne les moustiques, les tentes « Marabout » sont des champs de capture merveilleux et se prêtent au mieux à cette détermination.

Ces installations précaires en pays suspect sont le vrai plan de campagne du médecin, la victoire de la discipline hygiénique, édictée avec clairvoyance, ferme dans l'exécution, telle que les Américains viennent de l'appliquer à Panama.

Si le paludisme est prédominant, les réserves nécessaires n'en seront pas moins ménagées à son endroit, car si sa rubrique englobe à l'hôpital maintes espèces étrangères, il en va de même en épidémiologie, pour nombre d'infections typhoïdes : MAILLOT s'est défendu déjà de semblable confusion.

Les garnisons sont moins souvent intéressées : ce sont des centres que la culture est en train d'assainir et qui ne sont fiévreux, au moins collectivement, qu'aux époques de grande endémie. Une tradition s'est créée autour d'eux qui en a fixé la répartition sur carte, et je ne connais point d'exception où le point désigné comme palustre n'ait été en même temps anophélien. A tout prendre, une objection reposant sur la formule inverse serait plus spécieuse, telle zone m'ayant paru plus anophélienne qu'elle n'était palustre, comme Arzew : mais Bordeaux, dont les fièvres ont disparu, en conserve le souvenir sous forme de cette même faune très richement développée.

Cette faune subit d'ailleurs une courbe multi-annuelle.

Pendant un lustre entier, j'ai procédé à l'inventaire estivo-automnal, au niveau des gîtes que je connaissais, dans les environs de Bordeaux, des larves rencontrées, et cette richesse s'est montrée des plus variables. On ne doit donc tabler en matière de statistique, que sur les faits positifs, les négatifs étant inopérants, attendre le cycle de plusieurs années, multiplier les points d'examen, en appeler à des chercheurs compétents et se garder d'affirmations prématurées : il m'est arrivé de ne plus trouver où j'avais

trouvé et vice-versa. Il serait maladroit de juger du nombre habituel des insectes de la contrée par le nombre reçu en un seul envoi, mais il le serait encore plus de nier leur présence parce que l'on n'a rien reçu.

Les enquêtes sont encore précieuses même autour de la plupart des grandes villes d'Algérie et on y rencontre par places tel marigot dont l'écoulement suffirait à l'amendement d'un quartier malsain.

Quant aux chiffres représentatifs du paludisme primaire et du secondaire, le départ en sera longtemps encore des plus laborieux. La fièvre d'accès débute parfois loin du point où le germe a été contracté, sur le bateau de retour, en France. Les états numériques publiés ne me paraissent mériter qu'une confiance discrète.

Enfin le médecin est en certaine occurrence complice involontaire de l'erreur : à Waldeck-Rousseau, des exclus du pénitencier de Mers-el-Kebir sont, au cours des travaux, atteints d'une prise brutale de paludisme. Une partie est dirigée sur mon service d'Oran : ils comptent comme paludisme primaire à l'hôpital d'Oran.

L'exposition de ces quelques difficultés montre avec quelle prudence il faut se garder de couclure hâtivement, en ces matières, d'après des données étrangères à ses propres constatations.

Mémoires

Exploration scientifique du Sahara Constantinois Oued Rir' -- Oued Souf (avril 1912) (1)

Par EDM. SERGENT et H. FOLEY.

Continuant l'exploration méthodique du Sud-Algérien par les méthodes pastoriennes, commencée en 1908 dans la vallée de la Saoura (Sahara oranais) (2), nous avons en 1912 dirigé nos investigations vers les oasis du Sud Constantinois, Oued Rir' et Oued Souf [entre 3°30 et 4°30 Long. E. et 33° et 34° Lat. N.].

Ces deux régions voisines sont tout à fait dissemblables. L'Oued Rir' forme une cuvette allongée sur 150 kilomètres du Nord au Sud entre Biskra et Touggourt, et dont l'altitude est très faible, puisque certains points sont situés au-dessous du niveau de la mer. Une nappe souterraine alimente un nombre toujours croissant de puits artésiens qui arrosent au moins 700.000 palmiers répartis dans 43 oasis. A cause de la faible altitude, les eaux surabondantes, ne trouvant pas d'écoulement, forment au voisinage des oasis de vastes marécages. De plus, le sol étant fortement imprégné de matières salines, les indigènes doivent creuser, pour dessaler les terres, outre les rigoles d'irrigation qui répartissent l'eau d'origine souterraine, des canaux de drainage plus profonds (khandeg), et cette complexité du réseau de canalisations à ciel ouvert augmente encore la surface des eaux croupissantes.

A cent kilomètres à l'est de l'oued Rir', l'aspect du Sahara est entièrement différent : c'est une mer ininterrompue de hautes dunes de sable recouvrant la nappe souterraine de l'Oued Souf qui n'émerge jamais à la surface du sol. Par un prodigieux labeur, les habitants creusent dans ce sable de vastes entonnoirs, sembla-

(1) Mémoire présenté à la séance d'avril.

(2) Edm. SERGENT et H. FOLEY. Exploration scientifique dans les vallées de la Zousfana, de la Saoura et du Guir (Extrême Sud-Oranais, nov. 1908), *Bull. de la Soc. de Path. exot.*, 7, 13 juill. 1910, p. 471-483.

bles à de gigantesques gîtes de fourmis-lions dont la profondeur atteint jusqu'à 12 mètres, au fond desquels ils plantent leurs palmiers, dans un sol humide, à proximité de la rivière souterraine. Tandis que dans les oasis de l'oued Rir' le travail consiste à amener l'eau jaillissante aux palmiers par des canaux d'irrigation, dans le Souf, les indigènes rapprochent les palmiers de l'eau, et s'occupent sans trêve à désensabler les jardins situés au fond des entonnoirs que le sable des dunes envahit sans cesse.

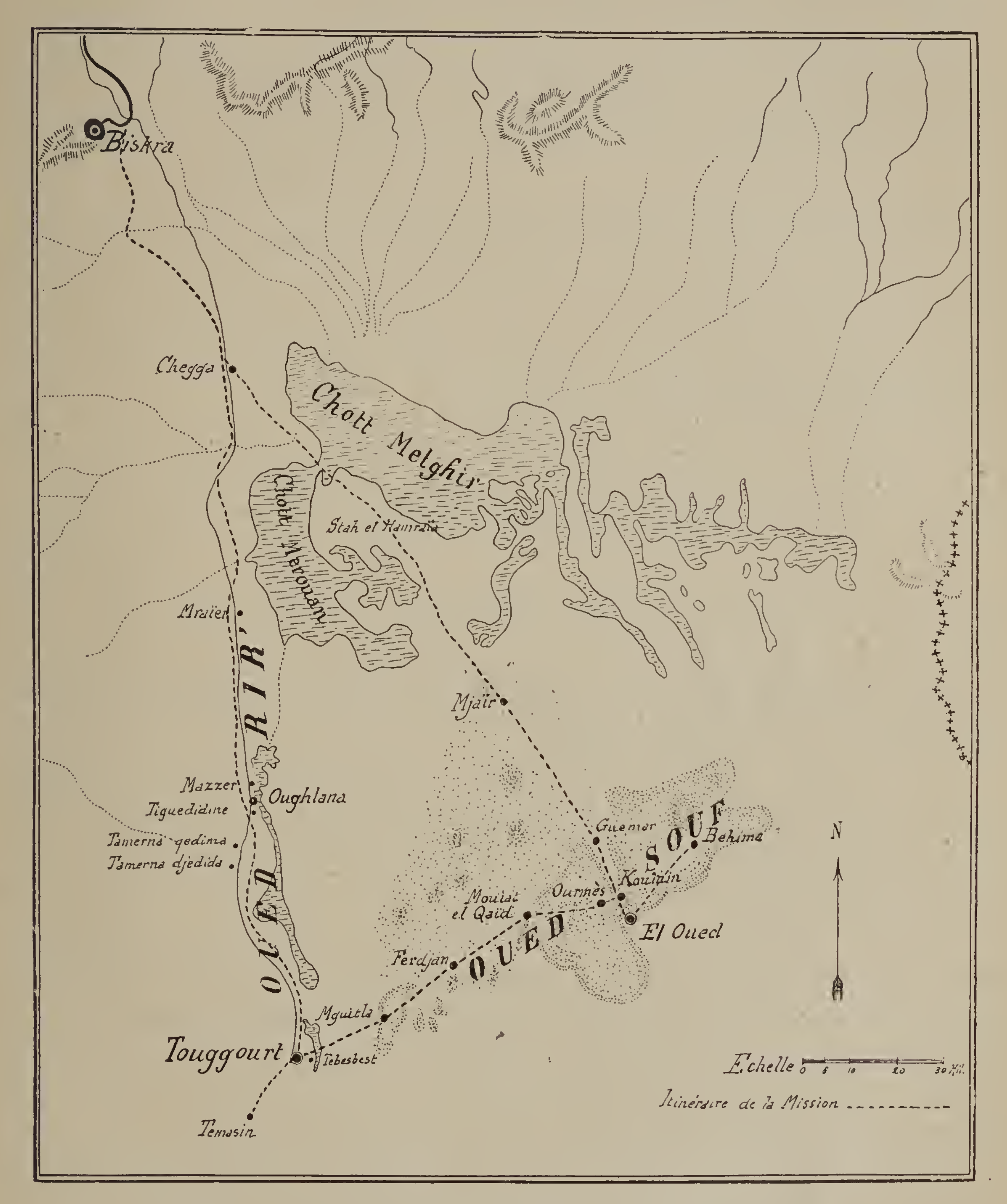


Fig. 1. — Carte de l'Oued Rir' et de l'Oued Souf.

Ainsi donc, contraste absolu entre ces deux régions voisines : dans l'Oued Rir' les eaux sont stagnantes partout ; dans l'Oued Souf elles n'affleurent nulle part.

Il nous a paru intéressant de faire une étude comparative de la fréquence du *paludisme* dans ces deux régions où les conditions épidémiologiques (gîtes à Anophélines etc...) sont si différentes.

Nos recherches ont porté aussi sur le *trachome* et sur les *ophtalmies contagieuses* dont on sait l'importance considérable dans la pathologie saharienne.

Nous avons étudié l'*infection tuberculeuse* dans les populations autochtones de ces oasis, en la décelant, comme l'ont fait CALMETTE et METCHNIKOFF, par les résultats des cutiréactions tuberculiniques.

Nous rapportons enfin les observations d'*histoire naturelle* que nous avons faites en cours de route.

I. — PALUDISME.

1. — OUED RIR'.

Nos investigations ont porté dans 12 ksour différents sur un ensemble de 918 individus.

Ces indigènes ont été examinés au commencement du mois d'avril, avant le début de l'épidémie annuelle connue dans la région sous le nom de *tehem*. C'est donc l'*index préépidémique* que nous avons relevé.

Gîtes à Moustiques. — Ils sont constitués en très grand nombre par les marécages étendus et profonds, appelés par les indigènes *bahr,* qui sont alimentés par l'eau des puits artésiens, par les canaux d'irrigation, et surtout par les khandeg qui, creusés à un niveau inférieur aux canaux d'irrigation, sont rarement à sec.

Toutes les larves que nous avons trouvées étaient des larves de Culicines. L'eau des gîtes est toujours plus ou moins salée, mais on sait que certaines larves de Culicines et d'Anophélines (*Pyretophorus chaudoyei* THEOB.) peuvent vivre dans une eau dont la teneur en sels est considérable (1).

(1) Jusqu'à 144 g. de NaCl par litre, pour les larves de *Pyretophorus chaudoyei*. FOLEY et YVERNAULT : Deuxième campagne antipaludique à Beni-Ou-

A partir de Mraïer, les Anophélines adultes étaient déjà très nombreux. Nous en avons recueilli, dans nos chambres même, à Mraïer (17 avril), à Djamà (18 avril). Ces Anophélines appartenaient tous à l'espèce *Pyretophorus chaudoyei* Theob. trouvée et étudiée pour la première fois dans la région de Touggourt par Billet et Chaudoye (1).

Les *P. chaudoyei* que nous avons recueillis à Mraïer présentent quelques particularités dans la disposition des taches de l'aile.



A. Costa de l'aile. Type de Mraïer.



B. Costa de l'aile d'après F. V. Theobald.

Fig. 2. — *Pyretophorus chaudoyei*.

Type de Mraïer : 4 grandes taches noires, parfois aussi grandes ou plus grandes que les taches claires qui les séparent. La première tache, près de la base, très longue et ne s'étendant qu'en partie sur la première longitudinale ; les autres taches de plus en plus petites vers l'extrémité de l'aile.

Type Theobald (2) : « Sur la costa 5 ou 6 petites taches sombres, plus petites que les intervalles jaunâtres, les 4 premières s'étendant également sur la première longitudinale. La tache apicale de la costa petite, la suivante en général plus grande, mais sur certains spécimens très petite ; la troisième tache est la plus grande, la quatrième est de la même dimension que la seconde ; la tache basale est très petite. »

Réservoir de virus. — Nous avons établi l'index endémique à la fois par la palpation des rates et par la recherche des hématozoaires, en prélevant un frottis de sang sur chaque individu examiné.

Un premier fait nous a frappés, c'est que dans ces populations qui ont des caractères négroïdes marqués, la réaction splénique à l'infection palustre est analogue à celle des populations blanches du Tell : la proportion des hypertrophies spléniques est nettement supérieure à celle des individus parasités ; l'index *splénique* en

nif de Figuif (Sud-Oranais), en 1908. *Campagne antipaludique de 1908*, Alger, Heintz, 1909.

(1) H. Chaudoye et A. Billet. Le paludisme à Touggourt en 1902 et description des moustiques de Touggourt. *Archiv. de méd. et de pharm. milit.*, t. XLII, 1903, n. 1. — A. Billet, *Soc. de Biol.*, t. LV, p. 565, 9 mai 1903, et *ibid.*, t. LVIII, p. 380. 25 février 1905.

(2) F. V. Theobald. *A monograph of the Culicidæ or Mosquitos*, t. III, p. 69.

TABLEAU I

Index endémique des Ksour de l'Oued Rir'

Ksour	Ages	Nombre d'individus examinés	Parasités T. M.	Parasités T. B.	Parasités Q	Rates hypertrophiées
Mraier (1.886 hab.)	0 à 1 an	2	»	»	»	»
	1 à 5 ans	9	1	»	»	1
	5 à 15 ans	81	3	4	»	5
	au-dessus de 15 ans	22	»	»	»	3
	Totaux	114	4	4	»	9
			8 (7 0/0)			(7,8 0/0)
Sidi Khelil (650 hab.)	0 à 1 an	6	»	»	»	»
	1 à 5 ans	17	»	»	1	1
	5 à 15 ans	31	»	»	»	4
	au-dessus de 15 ans	»	»	»	»	»
	Totaux	54	»	»	1	5
			1 (1,8 0/0)			(9,2 0/0)
Mazzer (336 hab.)	0 à 1 an	4	»	»	»	»
	1 à 5 ans	11	»	»	»	»
	5 à 15 ans	29	»	»	»	1
	au-dessus de 15 ans	4	»	»	»	»
	Totaux	48	»	0	»	1
			(0 0/0)			(2 0/0)
Oughlana djedida (900 hab.)	0 à 1 an	14	»	»	»	»
	1 à 5 ans	6	3	»	»	»
	5 à 15 ans	27	»	»	»	3
	au-dessus de 15 ans	1	»	»	»	»
	Totaux	48	3	»	»	3
			3 (6,2 0/0)			(6,2 0/0)
Tiguedidine (386 hab.)	0 à 1 an	5	»	»	»	»
	1 à 5 ans	11	»	»	»	»
	5 à 15 ans	37	»	1	»	1
	au-dessus de 15 ans	1	»	»	»	»
	Totaux	54	»	1	»	1
			1 (1,8 0/0)			(1,8 0/0)
Djamà (1.005 hab.)	0 à 1 an	4	1	»	»	1
	1 à 5 ans	13	»	»	»	2
	5 à 15 ans	34	»	»	»	3
	au-dessus de 15 ans	3	»	»	»	1
	Totaux	54	1	»	»	7
			1 (1,8 0/0)			(12,9 0/0)

Ksour	Ages	Nombre d'individus examinés	Parasités T. M.	Parasités T. B.	Parasités Q	Rates hypertrophiées
Tamerna djedida (1.051 hab.)	0 à 1 an.	7	»	»	»	»
	1 à 5 ans	21	2	»	»	3
	5 à 15 ans.	64	1	»	»	8
	au-dessus de 15 ans	10	»	»	»	1
	Totaux	102	3	»	»	12
			3 (2,9 0/0)			(11,7 0/0)
Sidi Rached (292 hab.)	0 à 1 an.	2	»	»	»	»
	1 à 5 ans	5	»	»	»	»
	5 à 15 ans.	48	»	»	»	10
	au-dessus de 15 ans	11	»	»	»	2
	Totaux	66	»	»	»	12
			0 (0 0/0)			(18,1 0/0)
Moggar djedida (516 hab.)	0 à 1 an.	1	»	»	»	»
	1 à 5 ans	12	1	»	»	3
	5 à 15 ans.	32	1	»	»	3
	au-dessus de 15 ans	3	»	»	»	»
	Totaux	48	2	»	»	6
			2 (4,1 0/0)			(12,7 0/0)
Touggourt (2.852 hab.)	0 à 1 an	1	»	»	»	»
	1 à 5 ans	4	»	»	»	»
	5 à 15 ans	70	3	»	»	4
	au-dessus de 15 ans	39	»	»	»	2
	Totaux	114	3	»	»	6
			3 (2,6 0/0)			(5,2 0/0)
Temasine (2.305 hab.)	0 à 1 an.	1	»	»	»	»
	1 à 5 ans	7	»	»	»	»
	5 à 15 ans	65	1	1	1	6
	au-dessus de 15 ans	35	»	»	»	3
	Totaux	108	1	1	1	9
			3 (2,7 0/0)			(8,3 0/0)
Tebesbest (2.240 hab.)	0 à 1 an.	2	1	»	»	»
	1 à 5 ans	25	7	»	»	9
	5 à 15 ans	54	4	»	»	4
	au-dessus de 15 ans	27	»	»	»	»
	Totaux	108	12	»	»	13
			12 (11,1 0/0)			(12 0/0)
			37			84
	Total général. . .	918	(4.03 0/0)			(9,15 0/0)

d'autres termes est supérieur à l'index *plasmodique*; c'est l'inverse de ce qu'on constate chez les noirs des régions tropicales.

Dans le tableau I (v. pp. 420 et 421) sont exposés les résultats numériques de nos examens.

On constate d'un ksar à l'autre des variations assez considérables de l'index plasmodique surtout : elles s'expliquent par la variété des conditions épidémiologiques locales, ces villages étant assez éloignés les uns des autres.

Dans l'ensemble néanmoins, l'index préépidémique s'est trouvé contre notre attente peu élevé : sur 918 indigènes des oasis de l'Oued Rir', 37 parasités (4,03 %) et 84 porteurs de grosses rates (9,15 %). Mais il est à remarquer que cette population est entièrement composée de négroïdes analogues aux haratin du Sahara Oranais, chez lesquels nous constatons depuis plusieurs années une résistance manifeste à l'infection palustre qui atteint beaucoup plus sévèrement les blancs vivant à leur contact.

Etudes prophylactiques. — La prophylaxie antipaludique par la quininisation est presque nulle, les habitants de ces ksour étant éloignés de tout centre médical.

Une mesure d'ordre général, excellente en principe, est l'obligation qui a été récemment imposée par l'autorité administrative d'abandonner les anciens villages aux maisons croulantes, aux ruelles étroites et tortueuses qui étaient situés à proximité immédiate des palmeraies et des marécages, et de les reconstruire ailleurs sur un plan plus rationnel. Les nouveaux ksour ont été bâtis à distance suffisante des gîtes à Anophélines, sur des mamelons quand le relief du sol le permettait, avec de larges rues tracées à l'européenne et des places bien ventilées. L'inconvénient qui résulte pour les indigènes de l'éloignement plus grand de leurs cultures et de leurs palmeraies est largement compensé par l'amélioration des conditions hygiéniques, et ces déplacements onéreux, que l'administration n'a pu prendre à sa charge qu'en partie, ont été très bien acceptés par eux.

Les officiers des Affaires indigènes (1) qui se succèdent dans le commandement de la région ont poursuivi depuis plusieurs années, avec une méthode et une continuité de vues qu'on ne saurait trop louer, l'application de cette mesure prophylactique si intéressante (2).

(1) Capitaine Flye Sainte-Marie. Assainissement de l'oued Rirh. *Campagne antipaludique de 1909*. Alger. imp algérienne, 1910.

(2) Schirmer écrivait déjà en 1893 : « On pourra sans doute assainir quel-

2. — Oued Souf.

Gîtes à Anophélines. — Nous n'avons pas découvert de gîtes à Anophélines dans l'Oued Souf. Ils ne pourraient d'ailleurs y être constitués que par de très rares puits éloignés des maisons, et dont l'eau est fréquemment agitée. Des larves de Culicines (probablement *Theobaldia*) ont été trouvées dans les bassins d'arrosage du jardin des Affaires indigènes à El-Oued, que 80 kilomètres de dunes séparent des oasis de l'Oued Rir'.

Tableau II

Index endémique des Ksour de l'Oued Souf

Ksour	Ages	Nombre d'individus examinés	Parasités T. M.	Parasités T. B.	Parasités Q	Rates hypertrophiées
Ourmès (300 hab.)	0 à 1 an	4	»	»	»	»
	1 à 5 ans	3	»	»	»	»
	5 à 15 ans	13	»	»	»	»
	au-dessus de 15 ans	24	»	1	»	1
	Totaux	44	»	1	»	1
			1 (2,3 0/0)			(2.3 0/0)
Behima (1.500 hab.)	0 à 1 an	5	»	»	»	»
	1 à 5 ans	29	»	»	»	»
	5 à 15 ans	55	»	»	»	»
	au-dessus de 15 ans	11	»	»	»	»
	Totaux	100	»	»	»	0
			0 (0 0/0)			(0 0/0)
El-Oued (7.000 hab.)	0 à 1 an	3	»	»	»	»
	1 à 5 ans	11	»	»	»	»
	5 à 15 ans	36	»	»	»	»
	au-dessus de 15 ans	46	»	»	»	»
	Totaux	96	»	»	»	0
			0 (0 0/0)			(0 0/0)
			1			1
Total général		240	(0,4 0/0)			(0,4 0/0)

Réservoir de virus. — Sur 240 individus examinés, un seul,

ques Oasis de l'oued Rirh, en dérivant les eaux stagnantes vers les dépressions voisines, en comblant les fossés des villes, *en plaçant les villages en dehors des jardins...* ». H. Schirmer, *Le Sahara*, Hachette, 1893, p. 259.

âgé de 18 ans, était infecté et porteur d'une grosse rate. Il est à noter qu'un grand nombre des habitants du Souf émigrent régulièrement vers le Tell algérien et surtout tunisien, et que cet unique paludéen a pu s'infecter au cours d'un voyage (tableau II).

En somme, nos constatations confirment ce que l'on pouvait aisément prévoir : l'existence du paludisme endémique dans l'oued Rir', pays de palmeraies irriguées et d'eaux stagnantes (index plasmodique 4,03 %, index splénique 9,15 %) et son absence à peu près complète dans l'oued Souf, pays de hautes dunes, sans eaux de surface, (index plasmodique 0,4 % splénique 0,4 %).

II. — OPHTALMIES.

Nous ne pouvions faire en passant une enquête étendue sur les ophtalmies contagieuses aiguës ou subaiguës qui ne deviennent fréquentes d'aileurs qu'au début de la période des chaleurs. Nous nous sommes contentés de prélever pour l'examen microscopique les sécrétions conjonctivales des individus atteints de conjonctivite qui se présentaient à nous.

Nous avons trouvé, chez 24 sujets, en général des enfants, les microorganismes habituellement rencontrés dans les régions sahariennes (bac. de WEEKS, diplob. de MORAX, gonocoque, etc.).

Le trachome est extrêmement répandu dans les oasis de l'Oued Rir' et de l'Oued Souf : 87 % des enfants au-dessous d'un an sont déjà porteurs de granulations. Cette proportion augmente encore chez les individus plus âgés. Mais on observe dès l'enfance des guérisons spontanées, et somme toute l'évolution du trachome chez ces populations se montre bénigne. En regard de la proportion très forte des granuleux, le pourcentage des individus atteints de complications palpébrales ou cornéennes est faible. Cette bénignité de la maladie, le début précoce de la cicatrisation spontanée, s'expliquent par une résistance particulière à l'égard du trachome qui avait été signalée chez les nègres de l'Afrique occidentale et que nous retrouvons dans les races négroïdes du Sahara (1).

Les résultats d'ensemble de nos examens sont consignés séparément pour les ksour de l'Oued Rir' et pour ceux de l'Oued Souf dans les 2 tableaux III et IV.

(1) H. FOLEY, Edm. SERGENT, R. MESLIN. Le trachome dans les régions sahariennes. Immunité relative des races nègres. *Bull. de la Soc. de Path. exotique*, t. VI, n. 9, 12 nov. 1913, p. 634-637.

Fig. 3 — Mazzer-vieux.

Fig. 4. — Oughlana-vieux.
Villages anciens abandonnés par mesure prophylactique.

Fig. 5. — Sidi Khelill-neuf.

Fig. 6. — Tamerna-neuf.
Villages neufs bâtis loin des gîtes.

TABLEAU III

Examen des yeux dans les Ksour de l'Oued Rir'

Age	Nombre d'individus examinés	Indemnes de Trachome	Porteurs de granulations		Avec complications		Atteints			Variolés
			en période active	en voie de cicatrisation ou cicatrisées	palpébrales	cornéennes	d'ophtalmies aiguës	de strabisme	de cécité	
De 0 à 1 an	47	8	39	»	»	»	7	»	»	»
De 1 à 5 ans	80	4	76	»	»	3	4	1	2	1
De 5 à 15 ans	588	28	243	317	3	34	3	25	9	34
De 15 à 50 ans	104	19	12	73	7	24	»	1	6	20
Au-dessus de 50 ans. . . .	44	3	»	41	11	15	»	1	»	2
Totaux	863	62 7,2 0/0	370 42,8 0/0	431 49,9 0/0	21 2,4 0/0	76 8,6 0/0	14 1,6 0/0	28 3,2 0/0	17 1,9 0/0	57 6,6 0/0
		863 (Indemnes + Porteurs de granulations)								

TABLEAU IV

Examen des yeux dans les Ksour de l'Oued Souf

Age	Nombre d'individus examinés	Indemnes de Trachome	Porteurs de granulations		Avec complications		Atteints			Variolés
			en période active	en voie de cicatrisations ou cicatrisées	palpébrales	cornéennes	d'ophtalmies aiguës	de strabisme	de cécité	
De 0 à 1 an	16	»	16	»	»	»	3	»	»	»
De 1 à 5 ans	109	2	72	35	»	»	4	2	»	»
De 5 à 15 ans.	105	5	40	60	2	8	»	5	»	14
De 15 à 50 ans	88	6	10	72	2	11	3	1	6	19
Au-dessus de 50 ans. . . .	10	»	»	10	»	1	»	2	3	1
Totaux	328	13 (3,9 0/0)	138 (42 0/0)	177 (53,9)	4 (1,2 0/0)	20 (6,1 0/0)	10 (3 0/0)	10 (3 0/0)	9 (2,7 0/0)	34 (1 0/0)
		328								

III. — TUBERCULOSE.

La tuberculose est relativement rare chez les indigènes des régions sahariennes, où la pénétration européenne progresse lentement. Dans la région de Figuig (Sahara oranais) pour laquelle nous avons les renseignements d'une pratique médicale de plusieurs années, la maladie n'occupe qu'une place peu importante dans la pathologie locale, et la proportion des cuti-réactions tuberculiniques positives, sur plus de 500 sujets soumis à cette épreuve, ne dépasse pas 11 % chez les enfants de 0 à 15 ans et 35 % chez les individus plus âgés.

Mais diverses relations de médecins qui ont exercé dans ce pays attiraient tout particulièrement notre attention sur la région d'El-Oued. Dans une étude médicale sur l'Oued Souf, publiée en 1886, le médecin aide-major Escard (1) ne mentionne pas la tuberculose parmi les maladies qu'il a observées dans le pays. En 1893, Legrain, pendant un séjour de plus d'une année à El-Oued, n'a rencontré que 4 cas indigènes de tuberculoses ostéo-articulaires ou ganglionnaires, et a signalé la « rareté de la tuberculose » dans cette partie du Sahara, rareté qu'il explique par « une quasi-immunité des indigènes des régions sablonneuses » (2). En revanche, en 1911, dans un intéressant rapport inédit adressé au Gouvernement Général, le Médecin-major Cellerier fait ressortir la fréquence de la tuberculose dont il a rencontré de nombreux cas pendant un séjour de deux années.

La diversité de ces opinions nous engageait à vérifier le degré de l'infection tuberculeuse dans la population indigène par l'épreuve des cuti-réactions tuberculiniques. Les résultats de notre enquête qui a porté à El-Oued même, sur 265 sujets de tout âge et des deux sexes, sont résumés dans le tableau suivant :

(1) Escard. Etude médicale et climatologique sur le pays de l'oued Souf. *Archiv. méd. milit.*, 1886, t. VII, p. 34-62.

(2) Em. Legrain. *Notes sur la Pathologie spéciale des indigènes algériens.* Maloine (broch. sans date), p. 34-35.

Tableau V

Réactions tuberculiniques dans la population d'El-Oued (Oued-Souf).

	Détail	Total de o à 5 ans	Total de 6 à 15 ans	Enfants de o à 15 ans	Adultes au dessus de 15 ans
De o à 1 an	o sur 3 suj.	1 sur 10		76 sur 151 = 50,3 o/o	
De 2 ans	o — 4 —				
De 3 à 5 ans	1 — 3 —				
De 6 à 10 ans	68 — 122 —		75 sur 141 = 53,1 o/o		
De 11 à 15 ans	7 — 19 —				
De 16 à 30 ans	45 — 56 —				93 sur 114 = 81,5 o/o
De 31 à 45 ans	22 — 27 —				
De 46 à 60 ans	20 — 23 —				
Au-dess. de 60	6 — 8 —				
Au Total 169 réactions positives chez 265 sujets, soit 63,7 o/o.					

La proportion des cuti-réactions positives dépasse donc ici très notablement celle que nous avons indiquée plus haut pour la région de Figuig (Lat. N = 32°, — Long. 3°30 O.) et celle aussi que nous avons constatée dans des parties du Sahara plus éloignées (oasis du Gourara et du Touat (entre 29°30 et 27° de Lat. N. et 2° et 5° de Long. O.)) au cours d'explorations récentes dont nous publierons prochainement la relation.

A la différence de ce qu'on observe dans les autres régions sahariennes où nous avons fait avec le même matériel et la même technique les mêmes investigations, l'aspect des réactions cutanées à la tuberculine chez les indigènes d'El-Oued se rapproche de celui des cuti-réactions qu'on observe en Europe. L'inoculation de tuberculine brute de l'Institut Pasteur au 1/4 déposée sur des scarifications légères de l'épiderme, provoque, lorsqu'elle est positive chez des Berbères et les négroïdes du Sahara Oranais, l'apparition de lésions discrètes sous la forme de papules assez rarement entourées, sur les peaux non pigmentées, d'une zone congestive peu étendue. Dans le Souf il est fréquent de rencontrer des papules florides, largement surélevées, assez souvent couvertes de vésicules, et presque toujours accompagnées d'une large zone d'hyperémie réactionnelle.

Nous ne croyons pas que la fréquence de la tuberculose cliniquement décelable chez les populations du Souf et la prédominance de l'infection bacillaire latente dans ce pays, comparativement à celle que nous avons constatée ailleurs, s'expliquent par des questions de races. Elles ne tiennent pas non plus aux conditions locales. El-Oued est une ville indigène isolée au milieu des sables, dans un pays dont la climatologie se rapproche de celle des régions sahariennes de même latitude. Mais les indigènes du Souf, les Souafa, sont de grands migrateurs ; bon nombre d'entre eux se rendent chaque année pour leur commerce ou pour s'y employer à des travaux divers dans les villes du Tell algérien et tunisien. L'alcoolisme, d'autre part, malgré les efforts de l'administration, s'il ne sévit pas dans l'ensemble de la population, fait du moins des ravages individuels chez ceux des indigènes qui s'expatrient annuellement et qui prennent souvent des habitudes d'intempérance au contact des Européens (1).

IV. — HISTOIRE NATURELLE.

Nous avons au cours de notre exploration fait quelques recherches de parasitologie animale ou végétale. L'examen du sang des animaux suivants a été négatif :

Oiseaux :

Lucinia megaryncha Brehm (*tbakech*). Oued-Souf.
Lanius Senator Senator L. (*aghrin*). Oued-Souf.

Reptiles et Batraciens :

1 Couleuvre indéterminée (Chegga).
1 Lézard indéterminé (Erg. Souf).
3 *Scincus officinalis* Laur (id.) (*zelgag*).
1 *Bufo viridis* Laur (Stah-el-hamraïa).

Végétaux. — La recherche de *Leptomonas* dans le suc de nombreux échantillons d'Euphorbes variées (Ourmès, El-Oued, Mjaïr) a été négative.

(*Institut Pasteur d'Algérie.*)

(1) Nous avons traversé dans l'oued Rir' plusieurs Ksour, où au milieu d'une population exclusivement indigène, vit un seul européen débitant de boissons. Il suffit d'entrer dans un de ces débits pour se rendre compte que le produit le plus en faveur est l'absinthe.

Sur un Rhizopus pathogène de l'homme : Rhizopus equinus (1) Lucet et Costantin 1903, variété annamensis (2) P. Noël Bernard 1914.

Par P. NOËL BERNARD.

On connaît à l'heure actuelle trois espèces pathogènes dans le genre *Rhizopus* (sous-famille des Mucorées, famille des Mucoracées, ordre des Phycomycètes) : 1° le *Rhizopus Cohni* BERLESE et de TONI 1888, observé par LICHTHEIM (3) chez le lapin pour lequel il s'est montré très pathogène; 2° le *Rhizopus niger* CIAGLINSKI et HEWELKE (4) 1893, rencontré chez l'homme dans un cas de langue noire pileuse, inoffensif pour le lapin; 3° le *Rhizopus equinus* LUCET et COSTANTIN 1903, trouvé chez le cheval et très pathogène pour le lapin.

J'ai isolé des expectorations d'un Annamite de Hué (Annam), atteint de bronchite chronique, sur lequel le Dr L. KOUN avait appelé mon attention, un *Rhizopus*, qui fait l'objet de cette étude.

Les champignons du genre *Rhizopus* jouent d'ailleurs un rôle qui n'est pas négligeable au point de vue industriel en Extrême-Orient. Le *Rhizopus orizœ* intervient dans la fabrication de l'Arack javanais. Le *Mucor cambodja* que VUILLEMIN considère comme un *Rhizopus*, a été rencontré dans le levain cambodjien. Il est distinct du *Mucor Rouxianus* (*Amylomyces* de CALMETTE). Le *Rhizopus japonicus* a été trouvé sur un échantillon de Koji japonais. Le *Rhizopus tonkinensis* a été isolé d'une levure chinoise provenant du Tonkin (5).

(1) LUCET et COSTANTIN. Sur un Rhizopus pathogène. *Bulletin de la Société mycologique de France*. XIX, p. 200. 1903.
(2) P. NOEL BERNARD, Sur un Rhizopus pathogène de l'homme, *Bulletin de la Société mycologique de France*, t. XXX, 1914, une planche.
(3) LICHTHEIM, *Zeitsch. f. klinische Med.*, VII, 148.
(4) CIAGLINSKI et HEWELKE, Uber die Schwarze Zunge., *Zeit. f. klin. Med.*, XII, no 6, 1893, p. 626.
(5) D'après LUCET et COSTANTIN, *loc. cit.*

I. — *Observation du malade* (par le Dr Koun)

V., annamite âgé de 32 ans, infirmier à l'hôpital de Hué, se présente à la consultation le 18 juillet 1911, se plaignant de tousser et de cracher beaucoup. Ses crachats ont un aspect caractéristique : ils sont muqueux, aérés et noirâtres comme mélangés de fines particules de charbon.

Examen du malade. — V. est légèrement amaigri, fatigué. Il présente de fréquents accès de toux et un peu de dyspnée. L'examen de l'appareil pulmonaire révèle une diminution de tonalité et d'élasticité dans toute l'étendue du poumon gauche avec inspiration rude et expiration prolongée au sommet et nombreux râles muqueux disséminés. A droite, rien d'anormal. Les autres appareils ne présentent aucune lésion apparente.

Evolution de la maladie. — V., dont le père est vivant et la mère morte de maladie indéterminée, ne se souvient pas de ses antécédents avant 1902, date de son entrée au service d'infirmier. Il déclare cependant avoir gavé des pigeons avant cette époque en se remplissant la bouche avec des grains de paddy (riz non décortiqué).

Il aurait eu en 1903 de la bronchite avec fièvre et céphalalgie pendant trois mois. Complètement guéri il se serait bien porté jusqu'en décembre 1909, époque à laquelle il entre à l'hôpital pour arthrite blennorhagique. Il sort guéri le 5 janvier 1910.

Au début de septembre 1910, il tousse et est hospitalisé du 19 septembre au 4 octobre. Aucune observation n'est prise à cette époque. Le malade se rappelle qu'il ressentait un point de côté à gauche, qu'il toussait et crachait abondamment. Ses crachats auraient eu le même aspect que maintenant. Il toussait encore à sa sortie de l'hôpital et ne s'est jamais rétabli complètement. Une aggravation de son état constatée le 18 juillet 1911 nécessite une nouvelle entrée à l'hôpital du 5 août au 15 août. Il reprend son service à cette date et continue le traitement institué antérieurement (arsenicaux, iodures). Cette médication suivie très irrégulièrement ne provoque pas la guérison puisque, en décembre 1911, les crachats contiennent toujours des stries noirâtres dues au champignon. L'état général est satisfaisant, l'état local est stationnaire. A cette date le malade quitte le pays.

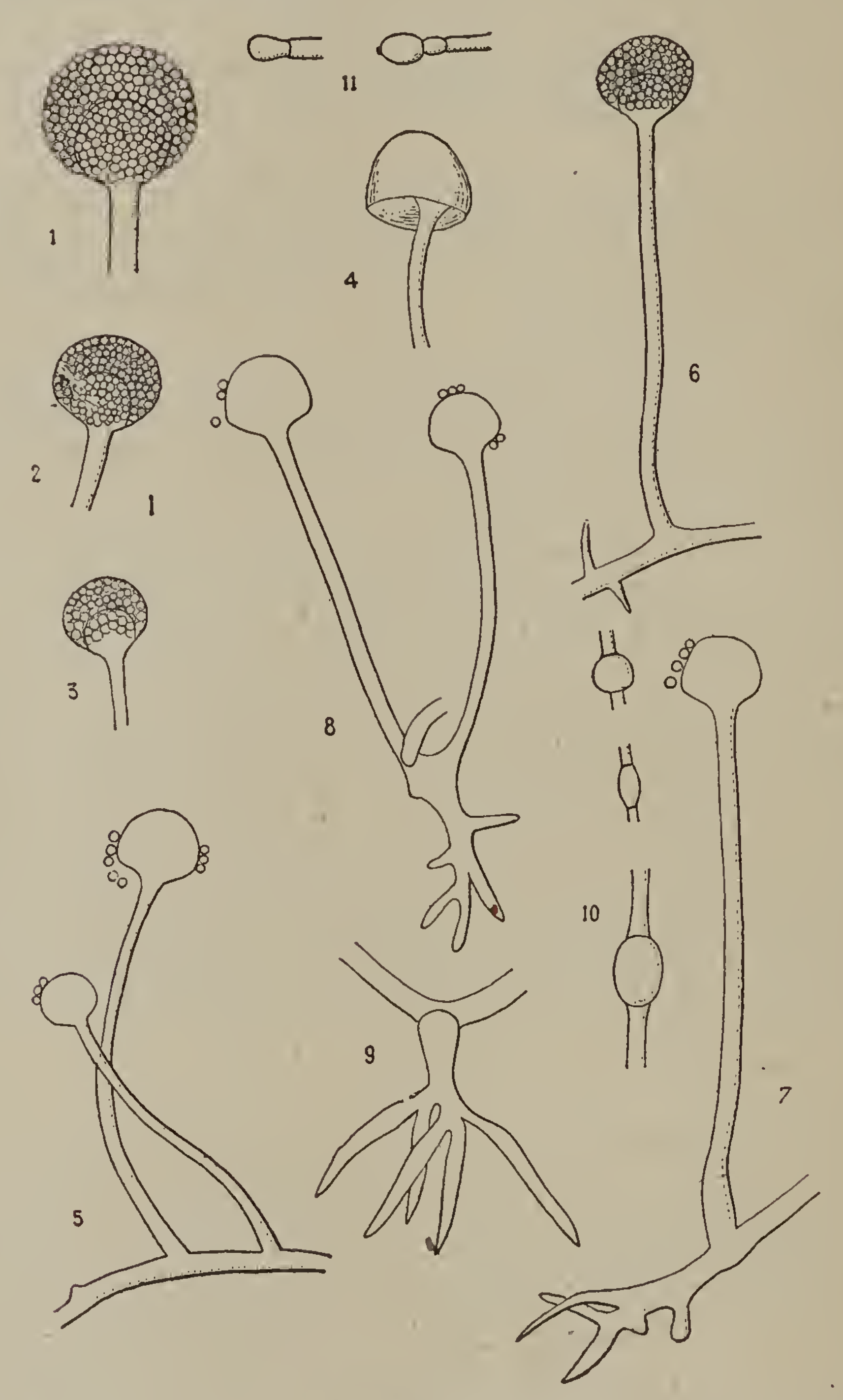
II. — *Recherche du champignon dans les expectorations*

Les crachats muqueux, aérés, dont les stries filantes noirâtres semblaient contenir de fines particules de charbon, manifestent, au microscope, à l'état frais et après coloration, la présence de filaments mycéliens, de spores et de quelques sporanges. La recherche du bacille de Koch est négative, ainsi que l'inoculation au cobaye de fragments de crachats. Ces mêmes fragments, ensemencés sur gélose de Sabouraud, donnent, en culture pure, un champignon dont les sporanges et les spores sont identiques aux formes observées dans les expectorations. Ce champignon est pathogène pour le lapin. Inoculé par voie intraveineuse ou péritonéale il tue cet animal en cinq jours. L'ensemencement d'une

goutte de liquide prélevée à l'autopsie dans le foie ou le rein du lapin reproduit la culture initiale.

III. — *Caractères morphologiques* (1).

Ce champignon est très voisin de *Rhizopus equinus* LUCET et COSTANTIN 1903. Il en diffère surtout par la forme des columelles et par les caractères culturaux.



Rhizopus equinus var. annamensis. D'après P. NOEL BERNARD (*loc. cit.*).

La columelle de *Rhizopus equinus* est le plus souvent oblongue. Celle du *Rhizopus* qui fait l'objet de cette étude présente la forme d'une sphère dont un des hémisphères, celui qui fait suite au pédi-

(1) D'après la note parue dans le *Bulletin de la Société mycologique de France*, P. NOEL BERNARD, vol. XXX, 1914.

celle, serait fortement aplati et élargi, comme s'il avait subi une pression de dehors en dedans au point même où se développe le pédicelle (fig. 4).

Ce champignon, ensemencé sur divers milieux solides, présente les caractères qui suivent : à la température optima de 36° à 38°, il forme au début un mince duvet de filaments blancs qui envahissent complètement le tube en 3 ou 4 jours et constituent un feutrage épais. Le cinquième jour apparaissent à la partie supérieure du tube des fructifications à têtes noires. Elles forment une couche grise de 1 ou 2 cm. Quelques jours après, le tube est entièrement gris. Il prend une teinte brune ocracée pâle au bout de quelques semaines. Cet aspect rappelle les caractères culturaux de *Rhizopus nigricans*. Le *Rhizopus equinus* donne sur tout le milieu de culture un léger duvet au milieu duquel se montrent de nombreuses petites têtes noires. Peu à peu les filaments mycéliens se développent et remplissent le tube entier qui devient gris dans toute sa hauteur. Dans les cultures âgées de six mois le feutrage prend un aspect brun ocracé pâle.

On observe sur les mêmes milieux solides quatre types principaux de fructifications.

1° Pédicelles fructifères isolés, sans rhizoïdes (forme mucor). Les pédicelles mesurent de 72 μ à 540 μ de longueur et de 8 à 12 μ de largeur. Une des formes les plus fréquentes mesure 150 μ de longueur sur 12 μ de largeur.

2° Pédicelles groupés par deux à une faible distance l'un de l'autre, sans rhizoïdes (forme mucor) (fig. 5). Les pédicelles sont parfois très courts, l'un de 78 μ de longueur sur 8 μ de largeur. Les dimensions les plus fréquentes sont : l'un des filaments 168 μ de longueur sur 8 μ de largeur, l'autre 210 μ de longueur sur 12 μ de largeur. Espace entre les deux pieds : de 30 à 45 μ.

3° Pédicelles fructifères isolés sur un stolon pourvu de rhizoïdes (fig. 6, 7). Ils ont les mêmes dimensions que les pédicelles isolés, forme mucor.

4° Pédicelles sporangiaux en bouquets de deux, sur un stolon droit ou recourbé. Rhizoïdes (8, 9). La longueur des pédicelles est très variable. Un type fréquent donne pour l'un des pédicelles 144 μ de longueur sur 8 μ de largeur, l'autre 138 μ de longueur sur 9 μ de largeur. Mais on trouve des pédicelles qui mesurent jusqu'à 420 μ et 780 μ.

Les sporanges (fig. 1, 2, 3). en forme de sphères légèrement aplaties aux deux pôles mesurent de 48 μ à 84 μ de diamètre. Les columelle sont de 18 μ de hauteur à 24 μ de lergeur jusqu'à 48 μ de hauteur et 52 μ de largeur

La cutinisation s'étend aux pédicelles, aux rhizoïdes et aux stolons. Elle est un peu moins accentuée sur les columelles.

Après la déhiscence du sporange il n'y a pas de collerette.

Ce champignon forme des chlamydospores intercalaires (fig. 10) ou terminales (fig 11) de formes et de dimensions variables. Le plus fréquemment elles mesurent, en citron 36 μ de long sur 24 μ de large, ron-

des de 30 μ à 42 μ de diamètre, ovoïdes 60 μ sur 48 μ. Ces chlamydospores sont extrêmement nombreuses, même dans les parties aériennes.

Les spores arrondies, lisses ont 4 μ de diamètre. Elles ne sont pas cutinisées.

En résumé, sur l'avis de M. PINOY, je donnerai la diagnose suivante :

« *Rhizopus equinus* variété *annamensis* P. Noël BERNARD.

« Forme constante *Rhizopus* à pédicelle sporangiaire en bouquets de deux sur un stolon droit ou recourbé portant des rhizoïdes. Forme mucor à pédicelles isolés sans rhizoïdes ; sporanges en forme de sphères légèrement aplaties aux deux pôles de 48 μ à 84 μ de diamètre.

« Columelle toujours surbaissée, de 18 μ sur 24 μ jusqu'à 38 μ sur 52 μ.

« Spores lisses arrondies 4 μ de diamètre.

« Chlamydospores nombreuses. »

IV. — *Propriétés biologiques.*

Ce champignon qui avait été repiqué pendant plusieurs mois sur gélose glucosée de SABOURAUD où il donnait des cultures caractéristiques, a cessé brusquement de fructifier sur ce même milieu. Il a produit alors en 48 heures un mycélium extrêmement touffu qui s'est lentement affaissé sans avoir sporulé.

Sur carotte, sur pomme de terre glucosée, il a donné, à nouveau, les cultures caractéristiques qui ont été décrites plus haut.

Les conditions de température les plus favorables sont réalisées de 37° à 39° : le mycélium a complètement envahi le tube le 3e ou 4e jour. Le 5e jour les fructifications à tête noire forment à la partie supérieure du feutrage mycélien une couche grise de 1 cm.

A 22° les fructifications n'apparaissent que vers le 8e jour, à 15° vers le 15e. Le champignon ne pousse pas à 5°. Il donne de 42° à 45° une culture grêle.

Il est tué à 100° en milieu humide en 15 à 20 minutes.

V. — *Maladie expérimentale.*

Animaux réceptifs. — L'inoculation des spores d'une culture très riche de *Rhizopus annamensis*, en dilution dans l'eau physiologique à 8 p. 1000, par la voie intraveineuse, ne provoque aucun phénomène morbide chez le pigeon (Expériences faites en Annam).

Le cobaye résiste à l'inoculation intrapéritonéale des spores de

deux à trois cultures sur carotte, diluées dans 5 cm^3 d'eau physiologique.

Une culture sur carotte tue le lapin en cinq jours, par inoculation dans la veine marginale de l'oreille ou dans le péritoine, des spores diluées dans 3 cm^3 d'eau physiologique. La mort survient constamment entre le 5[e] et le 6[e] jour avec la dose massive que représentent une culture entière, une demi-culture ou un quart de culture. Un lapin inoculé avec dix mille spores a survécu dix jours. Un autre inoculé avec cinq mille spores n'a pas succombé. L'inoculation sous-cutanée est restée inoffensive.

Symptômes et lésions. — Pendant les quatre premiers jours qui suivent l'inoculation, le lapin semble bien portant. Il a le poil lustré, il s'alimente normalement. Au début du 5[e] jour il cesse de manger ; il se pelotonne dans sa cage, le poil hérissé. Quelques heures plus tard il est secoué par de violentes convulsions, puis il se couche sur le côté, il ne réagit plus quand on le touche et il meurt de 12 à 36 heures après le début apparent des accidents.

La nature des lésions anatomo-patholgiques macroscopiques et microscopique est identique aux lésions déterminées par *Rhizopus equinus* (1).

L'autopsie montre que les organes atteints, congestionnés, présentent à leur surface des tubercules miliaires isolés qui forment un piqueté blanchâtre dont les points sont plus ou moins éloignés les uns des autres suivant le degré de l'infection.

Le rein est l'organe constamment et le plus gravement atteint. Il est congestionné et fortement augmenté de volume. Sa surface est recouverte d'un fin semis de points blancs. A la coupe, les foyers hémorragiques sont visibles à l'œil nu.

Le foie est volumineux et rouge foncé. Les granulations blanchâtres sont tantôt groupées par îlots, tantôt disséminées. Elles sont parfois confluentes et constituent des taches jaunâtres qui peuvent atteindre 1 cm^2 environ.

La rate, augmentée de volume, présente le même aspect pointillé que le rein.

Les poumons présentent des zones de congestion. Dans un seul cas, où les spores s'étaient agglutinées en petits amas au mo-

(1) *A*) E. BODIN et P. SAVOURÉ. Recherches expérimentales sur les mycoses *Archives de parasitologie*, VIII, p. 110, 1904.
B) P. SAVOURÉ. Recherches expérimentales sur les mycoses internes et leurs parasites, *Archives de parasitologie*, X, p. 5, 1905.

ment de l'inoculation, le poumon avait l'aspect truffé dû aux *infarctus* pulmonaires. Des taches noires de 3 à 4 mm. de diamètre se détachaient sur la couleur rosée périphérique.

Dans ce cas l'ensemencement sur carotte à partir du poumon a donné une culture pure de *Rhizopus*. Dans les autres cas l'inoculation était restée négative. Au contraire, l'ensemencement à partir du rein, du foie, de la rate a toujours été positif.

A la suite de l'inoculation intrapéritonéale, il n'y a pas d'épanchement; mais le péritoine est congestionné. Les ganglions mésentériques sont augmentés de volume.

Sur une coupe de rein passant par le hile et le bord convexe, avant coloration et plus nettement encore après coloration au bleu de toluidine, on voit que les tubercules de la surface du rein se prolongent, en longues traînées, dans l'intérieur de l'organe qui est pénétré de toutes parts. En outre de nombreux tubercules se sont développés dans la substance médullaire et dans la substance corticale.

Au microscope, les lésions tuberculiformes ne diffèrent en rien des altérations décrites par E. BODIN et P. SAVOURÉ à la suite de l'inoculation d'un grand nombre de champignons : *Mucor corymbifer*, *Rhizomucor parasiticus*, *Rhizopus equinus*, *Aspergillus fumigatus*, etc., etc. « Cette ressemblance, d'après ces auteurs, tient à ce qu'on ne rencontre jamais d'organes reproducteurs du champignon dans les organes examinés au microscope; le cryptogame se présente toujours sous la forme de filaments plus ou moins enchevêtrés et de diamètre variable suivant les espèces, mais ne portant jamais de têtes fructifères. »

A un faible grossissement, les lésions du rein apparaissent comme des îlots en larges placards ou en boudins au milieu des tissus sains.

A un fort grossissement, ces îlots sont constitués par un amas de débris cellulaires, au milieu desquels on aperçoit des fragments de mycélium. Le tissu normal a complètement disparu. Les filaments mycéliens suivent la lumière des tubes urinifères. Chacun d'entre eux émet des prolongements qui perforent la paroi du tube et pénètrent dans les tubes voisins où ils continuent à progresser et à s'entremêler. Des hémorragies se produisent; les globules sanguins remplissent les interstices du feutrage réalisé par cet enchevêtrement et remplissent les tubes sains à la périphérie des lésions.

Les altérations du foie, de la rate et des autres organes repro-

duisent ce même type : les filaments nés des spores, immobilisées dans les capillaires, poussent, détruisent complètement les cellules voisines qui forment les amas de débris cellulaires autour des fragments de mycélium.

Le pouvoir pathogène du *Rhizopus annamensis* semble donc provenir dans la maladie expérimentale de ce que cet organisme supprime la fonction des organes qu'il envahit, en détruisant leurs tissus.

En terminant, je remercie M. Pinoy des conseils qu'il m'a donnés pour la détermination de ce champignon et de l'intérêt qu'il a bien voulu porter à son étude.

(*Travail du laboratoire de Hué* (*Annam*) *et de l'Institut Pasteur de Paris*).

Les Leucocytozoon : leur dénombrement et essai de classification

Par Marcel et André LEGER.

Depuis quelques années, l'étude des hématozoaires d'oiseaux a suscité de multiples recherches et de nombreux *Leucocytozoon* ont été rencontrés, en particulier dans les contrées tropicales. Tandis qu'en 1908, Sambon (1) réunissait en quelques pages tous les renseignements parus sur les 10 *Leucocytozoon* connus, une étude similaire pourrait aujourd'hui difficilement être faite : elle entraînerait un développement hors de proportion avec le sujet et risquerait d'être dénuée d'intérêt.

Cependant il nous a paru utile de dresser une liste, aussi complète que possible, de tous les *Leucocytozoon* décrits ou simplement signalés, et d'en présenter ensuite un essai de classification.

Les oiseaux parasités ont été rangés d'après l'ordre zoologique et en adoptant la classification de Hans Gadow, reproduite avec quelques rectifications par Evans dans le volume *Birds* de *The Cambridge Natural History*.

Notre tableau devient ainsi très comparable à celui dressé par Laveran et Mesnil (2) pour les trypanosomes des Oiseaux.

(1) Sambon, Remarks on the avian Hæmoprotozoa of the genus *Leucocytozoon*, *Journ. of trop. Med. a. Hyg.*, t. XI, 1908, p. 325.

(2) Laveran et Mesnil, Trypanosomes et Trypanosomiases, p. 819, 1912, Masson, Paris.

Familles	Espèces	Formes du parasite	Contrées	Auteurs	Noms spécifiques
			RATITAE		
STRUTHINIDÆ.	*Struthio camelus* (autruche).	A	Afrique australe.	Walker, 1912.	*L. struthionis.*
			CICONIIFORMES		
PELECANIDÆ.	*Balæniceps rex.*	A	Congo belge.	Rodhain et collabor., 1913.	
	Ardetta sinensis (crabier).	A	Tonkin.	Mathis et Leger, 1910.	*L. Lebœufi.*
	Nycticorax nycticorax.	A	Congo français.	Aubert-Heckenroth, 1911.	
ARDEIDÆ.	*Ardea Goliath.*	A	Congo belge.	Rodhain et collabor., 1913.	*L. ardeæ.*
	Ardea atricapilla.	A	Haut-Sénégal et Niger.	A. et M. Leger, 1914.	
	Butorides (*Ardea*) *atricapilla.*	A	Congo belge.	Rodhain et collabor., 1913.	
			FALCONIFORMES		
VULTURIDÆ.	*Vultur* sp. (vautour).	F	Russie.	Chingareva, 1911.	
	Falco tinnunculus (émouchet).	F	Algérie.	Ed. et Et. Sergent, 1902.	
	Falco peregrinus.	A	Japon	Ogawa, 1911.	
	Falco circætus.	F	Congo belge.	Rodhain, 1913	
	Accipiter nisus (épervier).	F	Roumanie.	Mezincescu, 1909.	
	Accipiter nisus (épervier).	F	Portugal.	França, 1912.	*L. Mathisi.*
	Milvus ægyptius.	F	Soudan égyptien.	Neave, 1909.	
FALCONIDÆ.	*Milvus migrans.*	F	Congo belge.	Rodhain, 1913.	
	Asturinula monogrammica (faucon).	F	Congo belge.	Dutton-Todd-Tobey, 1907.	*L. Toddi*, Sambon, 1907.
	Asturinula mon. var meridionalis.	F	Congo francais.	Aubert-Heckenroth, 1911.	
	Asturinula monogrammica (id).	A	Congo belge.	Rodhain, 1913.	
	Haliætus vocifer (aigle pêcheur).	F	Congo français.	Laveran-Nattan Larrier, 1911.	*L. Audieri.*
	Melierax gabar.	F	Haut-Sénégal et Niger.	A. Leger-Husnot, 1912.	
	Id.	A	id.	id.	
			GRUIFORMES		
GRUIDÆ.	*Balearica regulorum* (grue couronnée).	A	Congo belge.	Rodhain et collabor., 1913.	
			ANSERIFORMES		
	Querquedula crecca (sarcelle).	F	Tonkin.	Mathis-Leger, 1910.	*L. Simondi.*
	Chenolopex ægyptiaca (oie).	F	Ouganda.	Minchin, 1911.	
ANATIDÆ.	*Anas boscas.*	F	Portugal.	França, 1912	
	Anser ferus.	F	Portugal.	id.	
	Fuligula marila.	F		Plimmer, 1912.	

	Galliformes				
Phasianidæ.	*Numida ptilorhyncha* (pintade).	F	Soudan nilien.	Neave, 1906.	*L. Neavei*, Balfour, 1908.
	Numida meleagris (id).	F	Congo français	Kerandel, 1909.	
	Numida ptilorhyncha (id).	F	Ouganda.	Minchin, 1911.	
	Numida ptiloryncha (id).	F	Congo belge.	Rodhain, 1913.	
	Phasianus colchicus (faisan).	F		Sambon, 1908	*L. Macleani*, Samb. 1908.
	Francolinus sp. (perdrix).	F	Soudan égyptien.	Wenyon, 1908.	
	Francolinus bicalcaratus.	F	Congo français.	Kerandel, 1909.	*L. francolini*, Ker. 1913.
	Francolinus bicalcaratus.	A	Haut-Sénégal et Niger.	A. et M. Leger, 1914.	
	Francolinus sinensis.	A	Tonkin.	Mathis-Leger, 1909.	*L. Mesnili*.
	Francolinus sinensis.	F	id.	Mathis-Leger, 1911.	*L. Kerandeli*.
	Francolinus mulemæ.	F	Ouganda.	Minchin, 1911.	
	Francolinus sp.	F	Gambie.	Todd-Wolbach, 1912.	
	Francolinus Levaillanti.	F	Cap.	Plimmer, 1912.	
	Francolinus sp.	F	Congo belge.	Rodhain, 1913.	
	Meleagris gallipavo domestica (dindon)	F		Smith, 1895.	*L. Smithi*, Laveran et Lucet, 1905.
	Pavo cristatus (paon)	A	Tonkin.	Mathis-Leger, 1911.	*L. Martini*.
	Gallus domesticus (poule dom.).	A	id.	Mathis-Leger, 1909.	*L. Caulleryi*.
	Gallus domesticus (id).	F	id.	id.	*L. Sabrazesi*.
	Gallus domesticus (id.).	F	Sumatra.	Prowazek, 1912	*L. Schuffneri*.
	Gallus ferrugineus (coq. sauvage).	F	Tonkin.	Mathis-Leger, 1911.	
	Gallus bankiva.	A	Congo belge.	Rodhain, 1913.	*L. Schoutedeni*.
	Lagopus scoticus (grouse).	F	Ecosse.	Seligmann-Sambon, 1907.	*L. Lovati*.
	Tetrao urogallus (coq de bruyère).	F		Sambon, 1908.	*L. Mansoni*.
	Charadriiformes				
(Limicolæ). Charadriidæ.	*Scolopax rusticola* (bécasse).	A	Tonkin.	Mathis-Leger, 1911.	
	Id.	A	Japon.	Ogawa, 1911.	
	Id.	A	Portugal.	França, 1912	*L. Legeri*.
(Columbæ). Columbidæ.	*Turtur humilis* (tourterelle d'Orient).	A	Tonkin.	Mathis-Leger, 1910.	*L. Marchouxi*.
	Turtur semitorquata (tourterelle).	F	Ouganda.	Minchin. 1911.	
	Turtur orientalis.	A	Japon.	Ogawa, 1911.	
	Turtur auritus.	A	Corse.	M. Leger, 1913.	
	Turtus senegalensis.	A	Haut-Sénégal et Niger.	A. et M. Leger, 1914.	
	Geopelia striata.	A	Maurice.	Maya-David, 1913.	
	Cuculiformes				
Cuculidæ	*Centropus sinensis* (coq de pagode).	A	Tonkin.	Mathis-Leger, 1911.	
	Centropus senegalensis.	A	Congo français	Aubert-Heckenroth, 1911.	
	Centropus superciliosus.	A	Congo belge.	Rodhain, 1913	
	Centropus monachus.	A	Haut-Sénégal et Niger.	A. et M. Leger, 1914.	

Familles	Espèces	Formes de parasite	Contrées	Auteurs	Noms spécifiques
	CORACIIFORMES				
CORACIIDÆ.	*Eurystomus gularis* (rollier)	F	Congo français.	Kerandel, 1909.	*L. eurystomi*, Ker., 1913
	Eurystomus afer.	F	Cameroun.	Zupitza, 1909.	
	Coracias abyssinicus.	F	Haut-Sénégal et Niger.	A. et M. Leger, 1914.	
STRIGIDÆ.	*Syrnium aluco* (chat-huant, hulotte).	F	Russie.	Danilewsky, 1884.	*L. Danilewskyi*, Ziemann, 1898
	Asio otus.	F	id.	id.	
	Athene noctua (chevêche).	F	Italie.	Ziemann, 1898	*L. Ziemanni*, Lühe, 1906
	Strix sp.	F	Russie.	Danilewsky, 1884.	
	Strix flammea var. trimaculata (effraie).	F	Congo français.	Kerandel, 1909,	
	Scops giu.	F	Algérie.	Sergent, 1902.	
	Scops semitorques (petit duc).	F	Japon.	Ogawa, 1912.	
	Scops capensis (petit duc).	F	Congo belge.	Rodhain, 1913.	
	Scotopelia Peli (hibou).	A	id.	id.	
	Bubo lacteus	F	Haut-Sénégal et Niger.	A. et M. Leger, 1914.	
	Petite chouette.	F	Cameroun.	Ziemann, 1902.	
	Chouette.	F	Russie.	Berestneff, 1904.	
	Chouette.	F	Brésil.	Lutz-Meyer, 19 8.	
CAPRIMULGIDÆ	*Caprimulgus fossei* (engoulevent).	F	Congo français	Kerandel, 1909.	*L. caprimulgi*, Ker. 1913.
	PASSERIFORMES				
TIMELIIDÆ.	*Liothrix luteus* (rossignol du Japon) I	A		Laveran-Marullaz, 1914.	
PYCNONOTIDÆ.	*Pycnotonus* sp.	A	Maurice.	Maya-David, 1913.	
	Pycnotonus barbatus.	A	Haut-Sénégal et Niger.	A. et M. Leger, 1914.	
	Ixus hainanus (boulboul).	A	Tonkin.	Mathis-Leger, 1910.	*L. Brimonti*
	Hypsipetes amorotis.	A	Japon.	Ogawa, 1912.	
TURDIDÆ.	*Turdus musicus* (grive).	A	Tonkin	Mathis Leger, 1911.	
	Turdus musicus (id.).	A	Portugal.	França, 1912.	*L. Dubreuili.*
	Merula merula (merle).	A	id.	id.	*L. Mirandae.*
	Turdus fuscatus, pallidus, obscurus.	A	Japon.	Ogawa, 1911.	
	Geocichla varia.	A	id.	id.	
	Ruticilla aurorea.	A	id.	id.	
LANIIDÆ.	*Prionops Talacoma.*	A	Congo belge.	Rodhain, 1913.	
	Prionops plumatus	A	Haut-Sénégal et Niger.	A. et M. Leger, 1914.	
PARIDÆ.	*Parus major* (mésange charbonnière).	A	France.	Laveran, 1902.	*L. majoris.*
	Parus cœruleus.	A	Portugal.	França, 1912.	
ORIOLIDÆ.	*Oriolus galbula.*	A	Grèce.	Cardamatis, 1911.	

Passeriformes (*suite*)

	Corvus corax (corbeau).	A	Transcaucasie.	Sakharoff, 1893.	*L. Sakharoffi*, Sambon, 1908.
	Trypanocorax frugilegus (freux).	A	id.	id.	*L. Berestneffi*, Sambon, 1908.
	Pica pica (pie).	A	id.	id.	
	Corvus frugilegus (freux).	A	Grèce.	Cardamatis, 1911.	
	Corbeau sp.	A	Tonkin.	Mathis-Leger, 1911.	
Corvidæ.	*Corvus monedula*.	A	Russie.	Chingareva, 1911.	
	Corvus macrorhynchus jap.	A	Japon.	Ogawa, 1911.	
	Corvus corone.	A	Corse.	M. Leger, 1913.	*L. Zuccarellii.*
	Garrulus japonicus	A	Japon.	Ogawa. 1911.	
	Garrulus glandarius (geai).	A	Portugal.	França, 1912.	*L. Laverani.*
	Corvinella corvina.	A	Haut-Sénégal et Niger.	A. et M. Leger, 1914.	
Sturnidæ.	*Acridotheres tristis* (étourneau).	A	Maurice.	Maya-David, 1913.	
Zosteropidæ.	*Zosterops chlorophea.*	A	id.	id.	
	Zosterops japonica.	A	Japon.	Ogawa, 1911.	
Meliphagidæ.	*Tropidorhynchus corniculatus*	A	Australie.	Breinl, 1911.	
	Hyphantornis melanocephala (gendarme).	A	Haut-Sénégal et Niger.	A. Leger-Blanchard, 1911.	*L. Bouffardi.*
Ploceidæ.	*Hyphantornis cucullatus* (*id*).	A	id.	A. et M. Leger, 1914.	
	Munia topela (bengali)	A	Tonkin.	Mathis-Leger, 1910.	*L. Roubaudi.*
	Foudia madagascariensis (cardinal),	A	Maurice.	Maya-David, 1913.	
	Sitagra monacha.	A	Congo belge.	Rodhain, 1913.	
	Pyromelæna flammiceps.	A	Haut-Sénégal et Niger.	A. et M. Léger, 1914.	
	Fringilla cœlœbs (pinson).	A	Angleterre.	Woodcock, 1910.	*L. fringillinarum.*
	Fringilla kawahariba minor.	A	Japon.	Ogava, 1911.	
Fringillidæ.	*Fringilla petronia.*	A	Corse.	M. Leger, 1913.	*L. Gentili.*
	Passer chloris.	A	Portugal.	França, 1912.	*L. Seabae.*
	Passer domesticus.	A	Maurice.	Maya-David, 1913.	
	Emberiza cirbus.	A	Portugal.	França, 1912.	*L. Cambournaci.*
	Emberiza variabilis.	A	Japon.	Ogawa, 1911.	
	Coccothraustes vulgaris jap.	A	id.	id.	

Abréviations :
A = Cellule hôte arrondie.
F = Cellule hôte fusiforme.

Deux faits principaux se dégagent de l'examen de nos tableaux :

1° Les *Leucocytozoon* ne sont pas l'apanage de quelques familles seulement d'oiseaux. Ces parasites sanguicoles ont été rencontrés chez des oiseaux appartenant à peu près à tous les ordres. Si certains, comme les Passeriformes et les Galliformes, paraissent plus fréquemment infectés, c'est certainement parce que les spécimens sont plus faciles à se procurer et par cela même plus souvent examinés.

2° La classification, sur laquelle C. Mathis et M. Leger (1) ont déjà insisté, en *Leucocytozoon* inclus dans des globules arrondis et en *Leucocytozoon* à cellules-hôtes présentant des prolongements polaires fusiformes, nous paraît devoir conserver, provisoirement, malgré son caractère *physiologique* (réaction de la cellule-hôte), une importance primordiale. Elle a l'avantage de présenter une assez grande concordance avec la classification, en ordres, des oiseaux parasités. Ainsi les nombreux *Leucocytozoon* décrits chez les Passeriformes sont tous, quelle que soit la famille incriminée, du type arrondi. Il en est de même pour les *Leucocytozoon* des Cuculiformes, des Ciconiiformes et des Charadriiformes (à une exception près). Par contre, les parasites des Ansériformes, des Falconiformes et des Coraciiformes sont à peu près tous du type à cornes. Chez les Galliformes, les deux sortes d'hématozoaires se rencontrent avec prédominance du type fusiforme.

Sambon, tout en reconnaissant que sa classification ne pouvait être que provisoire, tenait compte, pour la distinction spécifique des *Leucocytozoon*, uniquement de l'espèce parasitée. En l'absence de connaissances précises sur le cycle évolutif du parasite, nous pensons que l'on doit faire intervenir surtout la nature de la cellule envahie, ainsi que les modifications imprimées au noyau de celle-ci par son hôte (2).

(1) C. Mathis et M. Leger, *Bull. Soc. Path. exotique*, 1912, t. V, p. 77.

(2) Sakharoff avait eu l'intuition de l'importance de ces altérations nucléaires, quand il décrivit, en 1893, dans les *Annales de l'Institut Pasteur*, ses parasites du corbeau et du freux. Il montre que le premier, *L. Sakharoffi* de *Corvus corax* est un véritable « karyophage », attaquant le noyau et le détruisant peu à peu, tandis que le second, celui de *Nycticorax frugilegus*, laisse toujours intact le noyau.

Nous esquisserons donc la classification suivante :

1° Leucocytozoon avec cellule-hote a prolongements polaires fusiformes.

Le premier a été décrit par Danilewsky en 1884 chez *Syrnium aluco*.

A. — Le noyau de la cellule parasitée est peu ou pas déformé, simplement refoulé et comprimé ; il reste compact et prend fortement la coloration.

Type : *L. Neavei* (Balfour 1906) de la pintade.

Les parasites se rapportant à ce type sont de beaucoup les plus nombreux. Citons : *L. Lovati*, Seligmann et Sambon 1907 de la grouse, *L. Sabrazesi* Mathis et Leger 1909 de la poule domestique, *L. Audieri* Laveran et Nattan-Larrier 1911 de l'aigle-pêcheur, *L. Mathisi* França 1912 de l'épervier.

B. — Le noyau de la cellule est très déformé, hypertrophié ; sa chromatine est lâche, retenant mal et inégalement la coloration.

Type : *L. Simondi* Mathis et Leger 1910 de la sarcelle. Autres ex. *L. eurystomi* Kérandel 1913 du rollier, *Leucocytozoon* de *Bubo lacteus* A. et M. Leger, 1914.

2° Leucocytozoon avec cellule-hote arrondie.

Le premier a été décrit par Sakharoff en 1893 chez *Corvus corax*.

A. — Le noyau de la cellule-hôte, de taille normale ou en voie d'atrophie, est peu déformé, rejeté à la périphérie, et revêt d'ordinaire la forme d'un croissant ; sa chromatine est dense, prenant bien la coloration.

Type : *L. Mesnili* Mathis et Leger 1909 de la perdrix. Le premier décrit est le *Leucocytozoon* du freux (Sakharoff 1893) qui n'a pas été dénommé.

Les parasites se rapportant à ce type sont les plus nombreux parmi ceux inclus dans les cellules arrondies. Citons : *L. Marchouxi* Mathis et Leger 1910 de la tourterelle, *L. Brimonti* Mathis et Leger 1910 du boulboul, *L. fringillinarum* Woodcock 1910 du pinson.

Le *L. Caulleryi* Mathis et Leger 1909 de la poule domestique rentre dans ce type, mais ses caractères biologiques tout à fait spéciaux en font une individualité propre.

B. — Le noyau de la cellule-hôte est hypertrophié, très déformé ; il se colore mal et inégalement.

Type : *L. Sakharoffi* de *Corvus corax*.

Comme autres exemples : *L. Seabæ* Franca 1912 de *Passer chloris*, *L. Zuccarellii* M. Leger 1913 de *Corvus corone*.

C. — Le noyau de la cellule-hôte est hypertrophié, bosselé, mais retient bien la coloration.

Type : *L. Gentili* M. Leger 1913 de *Fringilla petronia*.

Autres exemples : L. *Dubreuili* Mathis et Leger 1911 de la grive, *L. ardeæ* Rodhain 1913 du Héron géant.

En dehors des deux grandes catégories de *Leucocytozoon* que nous venons d'établir, il faut faire une place à part au parasite décrit par Laveran en 1902 chez *Parus major* sous le nom de *Hemamœba majoris*. L'hématozoaire de la mésange charbonnière se caractérise par la présence de grains de pigment disséminés dans le cytoplasma. Ce *Leucocytozoon* pigmenté serait tout à fait exceptionnel. Seuls Cardamatis et França l'auraient rencontré de nouveau. Cardamatis figure en effet du pigment dans certai-

nes formes arrondies, aperçues sur frottis de moelle osseuse, de *Athene noctua* hébergeant *L. Ziemanni* et FRANÇA rapporte que la pigmentation existait chez 1. *Parus cœruleus* sur 15 mésanges infectées (5 *Parus cœruleus* et 10 *Parus major*).

Tout en admettant qu'elle n'est elle-même que provisoire, la classification, que nous proposons, paraît répondre à une nécessité. Il n'est plus possible en effet de s'appuyer uniquement sur l'espèce d'oiseau parasitée pour baser une distinction spécifique entre les *Leucocytozoon*. Il est indispensable de tenir compte de l'élément sanguin parasité. La cellule-hôte à prolongements fusiformes n'est certainement pas la même que celle conservant une forme arrondie. Mais si ce point est accepté presque sans conteste, les avis sont partagés quand il s'agit de rapporter à un type déterminé de globule sanguin l'une ou l'autre des cellules parasitées.

Nous rangeant à l'avis de DANILEWSKY, de SAMBON, de WENYON, nous avons, dès 1911, avec C. MATHIS (1), exprimé nettement l'opinion qu'il s'agit, pour les *Leucocytozoon* à cornes, d'érythroblastes hypertrophiés et altérés. Ces éléments du sang des oiseaux, nullement les analogues des hématoblastes des vertébrés, des plaquettes sanguines de BIZZOZERO, se présentent comme de petites cellules ovalaires, à noyau rappelant celui des érythrocytes, mais plus déformables et à protoplasme dépourvu d'hémoglobine. Dans le sang normal, un certain nombre de ces érythroblastes ont des extrémités effilées faisant préjuger, comme le remarque WENYON, la forme du fuseau qu'ils prendront lorsqu'ils seront envahis.

Certains auteurs pensent que les cellules à prolongements fusiformes sont des hématies. FRANÇA par exemple remarque, pour appuyer son dire, que les formes jeunes de *Leucocytozoon* occupent des globules ovalaires. On peut objecter que la déformation de l'érythroblaste ne se produit qu'après un certain degré de développement du parasite.

Nous connaissons certes, sous l'influence de parasites autres que le *Leucocytozoon*, des déformations des hématies, qui, s'allongeant, arrivent à ressembler aux cellules-hôtes à prolongements fusiformes. Rappelons le cas de l'hémogrégarine trouvée par LAVERAN et SALIMBENI chez *Tupinambis teguixin* du Brésil, et celui de l'*Hæmocystidium najæ*, vu par WENYON chez un cobra

(1) C. MATHIS et M. LEGER. Recherches de Parasitologie et de Pathologie humaines et animales au Tonkin, 1911, Masson, Paris.

d'Afrique. Mais toujours les cellules parasitées ainsi déformées constituaient une exception au milieu des nombreuses autres ayant conservé leurs formes normales.

L'action de karyolyse nucléaire du *L. Simondi,* la fragmentation du noyau par *L. Smithi,* n'existent jamais avec les autres parasites connus. Cette altération très spéciale ne se produit pas avec les *Plasmodium* et *Hæmoproteus* des oiseaux, hémogrégarines des sauriens, des batraciens, etc., même lorsque les cellules ont été très hypertrophiées et que les hématozoaires, arrivés à leur complet développement, ont refoulé complètement le noyau.

En outre, les réactions colorantes du protoplasma de la cellule-hôte ne rapprochent pas cette dernière de l'hématie. La différenciation est particulièrement nette sur les frottis anciens, recueillis depuis de nombreux mois, que l'on colore au Giemsa. Les noyaux des hématies deviennent polychromatophiles, c'est-à-dire ont tendance à se teinter en bleu, tandis que les noyaux des érythroblastes et des cellules-hôtes conservent l'électivité pour la coloration rouge violacé.

Les *Leucocytozoon* inclus dans les cellules arrondies sont des parasites des leucocytes mononucléaires du sang. Sakharoff qui le premier a vu et décrit les hématozoaires de cette catégorie (L. du corbeau, du freux et de la pie), n'a pas hésité à les considérer comme intraleucocytaires. L'opinion de Sakharoff est admise par la généralité des observateurs, qui ont étudié les parasites sanguicoles des oiseaux. La coloration du cytoplasme, toujours dépourvu de granulations, la forme du noyau et la coloration prise par celui-ci, sont les arguments qui ont été principalement évoqués. L'observation de formes jeunes n'ayant pas encore envahi toute la cellule a paru à C. Mathis et M. Leger particulièrement convaincante.

L'accord ne s'est pas fait cependant de façon unanime. La cellule ronde parasitée a été considérée comme une hématie hypertrophiée, dont le noyau a subi rapidement des altérations profondes. Tel est par exemple l'avis de Laveran, en particulier pour *Leucocytozoon liothricis* qu'il a décrit avec Marullaz dans le sang du rossignol du Japon, *Liothrix luteus*. França considère aussi, comme parasites des globules rouges, quelques-uns des *Leucocytozoon* à type arrondi qu'il a décrits chez les oiseaux du Portugal (*L. Legeri* de *Scolopax rusticola, L. Mirandæ* de *Merula merula*), d'autres (*L. Laverani* de *Garrulus glandarius*) étant des mononucléaires.

Un argument d'un autre ordre vient démontrer l'insuffisance de la classification basée sur la spécificité de l'oiseau-hôte : la même espèce d'oiseaux peut être parasitée par les deux sortes de *Leucocytizoon*. C. MATHIS et M. LEGER en ont fait les premiers la remarque, en trouvant successivement chez la poule commune du Tonkin un *Leucocytozoon* du type arrondi et un *Leucocytozoon* du type fusiforme. Leur interprétation a été grandement facilitée par le très grand nombre de gallinacés (plus de 300) qu'ils ont examinés : certains oiseaux avaient une seule des deux infections, permettant d'en bien étudier les caractères. *L. Caulleryi,* du type arrondi, apparaît par crises dans la circulation périphérique et disparaît complètement après un nombre variable de rechutes, espacées sur une période ne dépassant pas 3 mois ; *L. Sabrazesi* au contraire, du type fusiforme, constitue une infestation permanente et de durée, sinon indéfinie, du moins très longue.

D'autres exemples ont été apportés d'une même espèce d'oiseaux parasités par les 2 sortes de *Leucocytozoon*. C. MATHIS et M. LEGER ont montré que c'est encore le cas de la perdrix du Tonkin, *Francolinus sinensis,* parasitée par *L. Mesnili* arrondi et *L. Kerandeli* à prolongements polaires.

Il en est de même chez un rapace diurne du Haut-Sénégal et Niger, *Melierax gabar*. A. LEGER et P. HUSNOT ont vu un de ces oiseaux parasité uniquement par un *Leucocytozoon* à cellule-hôte effilée, tandis qu'un second oiseau montrait, à côté de parasites de cette sorte, des *Leucocytozoon* arrondis, ceux-ci constituant la très forte majorité.

KERANDEL a signalé, chez l'engoulevent et le rollier, des *Leucocytozoon* qui se trouvent indifféremment dans des cellules fuselées et des cellules arrondies ; il les rattache à la même espèce.

Récemment RODHAIN et ses collaborateurs signalent la présence d'un *Leucocytozoon* du type arrondi chez *Asturinula monogrammica,* dans le sang duquel des *Leucocytozoon* fusiformes ont été antérieurement décrits par DUTTON et TODD, puis par AUBERT et HECKENROTH.

Enfin nous-mêmes avons trouvé chez la perdrix du Haut-Sénégal et Niger, *Francolinus bicalcaratus,* à côté de *L. francolini* KÉRANDEL du type à cornes, un *Leucocytozoon* du type arrondi.

En résumé, dans ce présent travail, nous avons voulu avant tout dresser la liste aussi complète que possible des *Leucocytozoon*

décrits ou signalés, dans le but de faciliter la tâche de ceux qui continueront à s'intéresser à l'étude de ces hématozoaires d'oiseaux.

Nous avons aussi pensé qu'il importait de tenter une classification de *Leucocytozoon,* ne s'appuyant pas uniquement sur la spécificité de l'oiseau-hôte. Notre classification doit être d'ailleurs considérée comme provisoire. Elle cédera la place à une classification plus rationnelle quand on aura pénétré le secret de la schizogonie et surtout quand on aura découvert la partie de l'évolution biologique des *Leucocytozoon* qui se passe chez les hôtes invertébrés, encore inconnus.

(*Ecole d'application du Service de Santé des Troupes Coloniales à Marseille*).

Rapport sur la lutte contre le choléra en Macédoine pendant la guerre Gréco-Bulgare

Par Jean P. CARDAMATIS

Après la deuxième campagne militaire, commença la troisième guerre, celle contre le choléra ; et, si nous prenons en considération la ligne de combat et l'étendue de l'épidémie, cette guerre fut aussi une lutte, nullement insignifiante mais formidable.

*

* *

Ce que nous avons fait, pendant la lutte contre le choléra, peut se diviser en cinq chapitres, comme il suit :

1° Dans la vaccination par la vaccine anticholérique des indigents et des classes ouvrières de la ville de Salonique.

2° Dans la désinfection des Bulgares attaqués du choléra à Kilkich et dans la prophylaxie des personnes saines.

3° Dans la désinfection des cholériques qui demeurent dans toute l'immense étendue de la Chalcidique et dans la prophylaxie des personnes saines.

4° Dans la systématisation du travail de l'ambulance anticholérique dans la circonscription de Sérès et de Demir-Issar.

5° Dans la désinfection et la prophylaxie des habitants de l'île de Thasos.

Une grande crainte s'empara de nous tous, relativement à la propagation de la maladie dans la capitale même de la Macédoine, à cause de la quantité considérable de cas de choléra qui se produisirent aux limites de la presqu'île Chalcidique dans les régions conquises et occupées par les armées Bulgares et Grecques ainsi que dans les communications fréquentes des habitants entre ces lieux et Salonique. C'est pourquoi M. P. MANOUSSOS, médecin inspecteur général de l'armée hellénique ,aussitôt mon retour de la Macédoine Occidentale, m'ordonna de procéder à une vaccination préventive générale, au moyen du vaccin anticholérique, des ouvriers et ouvrières, ainsi que des classes les plus indigentes de la ville de Salonique sans distinction de race ou de religion, me mettant à la tête d'une ambulance de huit médecins.

C'est le 20 mai que je commençai le travail et jusqu'au 13 juin, nous avions vacciné, à tour de rôle, environ 21.000 personnes.

Au commencement nous employions comme vaccins ceux qui provenaient de l'Institut de Dresde, ensuite, ceux de provenance suisse, et plus tard, ceux préparés par le Professeur Dr SAVAS dans le Laboratoire de Bactériologie d'Athènes.

Nous avons vacciné 4.703 personnes dont 2.570 pour la deuxième fois avec les vaccins de provenance Allemande, 2.000 personnes avec celles de provenance suisse deux fois, et 43.010 personnes deux fois avec celles du laboratoire de M. le Prof. SAVAS. Par suite, nous avons vacciné en tout environ 50.000 personnes, ayant effectué ainsi 100.000 vaccinations de la façon suivante :

Circonscriptions	Vaccinés
Kilkich	375
Presqu'île Chalcicidique. .	13.956
Phasos	14.382
Salonique	21.000
Total	49.713

*
* *

Dans le but de prévenir le choléra nous procédions à des vaccinations par le vaccin anticholérique, en règle générale, deux fois sur la même personne ; et l'un de mes collègues a même, sur mon ordre, vacciné trois fois 1.500 personnes. L'espace de temps écoulé entre la première et la seconde vaccination variait du sixième au vingtième jour et dans des circonstances tout-à-fait exceptionnelle jusqu'au trentième jour.

Selon l'âge de la personne nous injections les quantités suivantes de vaccin anticholérique durant les périodes répétées de notre mission.

Première vaccination

De 3 mois à 1 an . . .	1/6 de gramme.	
De 2 ans à 5 ans. . .	1/5 1/4	»
De 6 » » 10 ans. . .	1/3	»
De 11 » » 15 ans. . .	1/2	»
De 16 » et au-dessus. .	3/4	»

Seconde vaccination

De 3 mois à 1 an . . .	1/4	»
De 2 ans à 5 ans. . .	2/5	»
De 6 » » 10 ans. . .	1/2	»
De 11 » » 15 ans. . .	3/4-1	»
De 16 » et au-dessus. .	1 1/2	»

*
* *

Nous exécutions la vaccination tantôt par injections hypodermiques, tantôt par injections intra-musculaires, selon les personnes et les conditions dans lesquelles nous nous trouvions. Comme lieu de prédilection nous avions choisi la région moyenne de la partie postéro-externe du bras gauche. Pourtant à quelques femmes turques nous avons pratiqué les injections, à titre exceptionnel, sur l'avant-bras.

Pour désinfecter la région avant l'injection, nous nous sommes bornés à y passer une couche de teinture d'iode. Afin de gagner du temps nous stérilisions les aiguilles des seringues, après chaque injection, non en les faisant bouillir, mais en les frottant simplement avec un peu de coton hydrophile imbibé d'alcool. En outre, très souvent nous nettoyions à l'eau bouillante toute la seringue ainsi que l'aiguille. Ce procédé nous rendit de grands services. Nous y gagnions un temps considérable, et nous n'avons eu aucun cas de suppuration sur un ensemble total de 100.000 vaccinations environ.

Comme seringues nous employions celles de Roux d'une contenance de 20 cm³ et de 40 cm³.

*
* *

Après avoir organisé une ambulance anticholérique complète comprenant des médecins, des infirmiers, des désinfecteurs, des

gendarmes et des marins, nous avons suivi le programme du travail suivant :

PROGRAMME DU TRAVAIL.

1° Nous convoquions tous les habitants d'un village ou d'un bourg sans exception, en y faisant sonner les cloches à toute volée, sur le lieu le plus central (église, place ou école), après avoir, au préalable, averti la veille les habitants, par des crieurs publics de l'heure de la concentration, puis en les faisant avertir une seconde fois, par des gendarmes, quelques heures avant notre arrivée dans le village.

2° Nous rendions responsables de cette convocation les prêtres et chef de communautés (Moukhtars) comme connaissant tous les habitants par leurs noms, et il n'était même pas rare qu'ils soient punis, lorsqu'il leur arrivait d'être négligents.

3° La concentration réalisée, parfois de vive force, je procédais à une conférence en un langage simple et suffisamment compréhensible sur le mode de propagation de la maladie, sur les moyens de s'en préserver et sur la manière d'assainir le village.

4° Lecture des articles du code pénal y relatifs, qui prévoient des peines applicables à ceux qui dissimulent des cas de choléra, ou cachent des vêtements infectés, ou qui les vendraient etc., etc., tout en leur indiquant la possibilité de l'exécution immédiate de cette peine l'état de siège étant en pleine vigueur.

5° Vaccination obligatoire anticholérique, de tous les habitants sans exception.

6° Inscription sur un catalogue spécial des noms et prénoms ainsi que de l'âge de toute personne vaccinée, afin d'intimider les habitants par la soi-disant application de peines contre quiconque aurait évité la vaccination.

7 Secours médical à tout cholérique.

8° Isolement rigoureux de tout cholérique comme de toute personne qui aurait communiqué avec lui.

9° Désinfection de tout foyer contaminé (maison, établissement, magasin, église, école, etc., etc.).

10° Formation d'une commission d'hygiène responsable de la surveillance de la propreté du village.

11° Inspection du village (sources, puits, réservoirs, fontaines, maisons, établissements, magasins, rues, ruisseaux, torrents, cabinets d'aisances, jardins. écuries, etc., etc.).

12° Indication et application, par la commission d'hygiène responsable, des mesures nécessaires pour la prophylaxie de l'eau et la propreté.

13° Création d'une garde municipale dans chaque village, qu'il soit ou non atteint du choléra.

14° Indication aux gardes municipaux de leurs devoirs et rigoureuse application des règlements relatifs à la zone sanitaire.

15° Organisation d'un service de renseignements sur l'état de salubrité du village chargé d'informer les autorités responsables.

Telle fut la première partie du programme que j'appliquais rigoureusement dans la Chalcidique et à Thasos, et que je recommandais dans les circonscriptions de Sérrés, Demir-Issar et Langada. C'est ainsi que je posais les bases de la lutte contre l'épidémie.

Les éléments de réussite les plus importants étaient les conférences ; c'est ainsi que je convertissais tous les principaux des villes et bourgs ainsi que les autorités policières locales dont beaucoup malheureusement n'étaient pas à la hauteur de leur mission. Voilà comment, à la fin de chacune de mes conférences, après avoir exposé aux paysans le mode de propagation du choléra et sa prophylaxie, et la responsabilité qui leur incombait envers l'église et la société, envers la loi, Dieu et les hommes, ces paysans venaient en foule m'indiquer non seulement les malades mais aussi les personnes suspectes ; tous les individus qui avaient eu le choléra ou avaient été en rapport avec un cholérique se pressaient et c'était à qui se ferait vacciner le premier. Lorsque je quittais le village je laissais ces paysans, auparavant remplis de préjugés, comme protecteurs de l'hygiène publique et comme mes fidèles collaborateurs. C'est à leur infatigable intérêt qu'on doit en grande partie la disparition si rapide de l'épidémie.

En outre des mesures prises ci-dessus, comme seconde partie de mon programme je convoquais à certains jours et heures, au chef-lieu de chaque circonscription, les médecins locaux que je dus requérir dans un but de nécessité publique et devant eux :

1° Je délimitais topographiquement le rayon d'action de chaque médecin.

2° Je leur indiquais leurs devoirs.

3° Je leur conseillais le mode d'action le plus convenable et le

plus précis pour exécuter, au plus vite, la vaccination obligatoire des habitants.

4° Quelles étaient les mesures à prendre, tant générales que particulières, dans une région infectée du choléra.

5° Quelle était la marche à suivre indiquée, en cas de choléra constaté isolément.

6° J'enseignais le chapitre de la désinfection en général, tout en montrant tous les appareils et objets y relatifs, et j'entamais une discussion sur les conditions diverses en présence desquelles on peut se trouver.

7° Sur le traitement curatif des cholériques.

8° Sur l'organisation d'un service de désinfection destiné à être attaché à chaque médecin.

Par ces moyens, en trente jours j'ai fait disparaître l'épidémie de choléra qui sévissait à Kilkich et dans la presqu'île Chalcidique et j'ai préservé les habitants de l'île de Thasos en y étouffant dans son berceau le choléra qui cinq fois y avait fait son apparition.

*
* *

Nous avons généralement procédé à la vaccination des habitants par le vaccin anticholérique dès la première enfance, à partir de trois mois, jusqu'à l'extrême vieillesse, évitant toutefois d'inoculer ceux qui souffraient d'affections du cœur ou des reins ainsi que ceux qui étaient atteints d'une insuffisance fonctionnelle d'un organe ou de maladie aiguë. Pourtant, on a vacciné les personnes atteintes de fièvres paludéennes, de rougeole ou de coqueluche ainsi que les femmes enceintes, et les accouchées, en laissant passer douze jours après l'accouchement.

Nous résumons comme il suit les phénomènes de réaction de l'organisme qui résultent de la vaccination.

Phénomènes locaux. — Nous avons remarqué, pour ainsi dire d'une façon générale sur toutes les personnes vaccinées la présence d'une réaction inflammatoire tantôt légère, plus rarement plus ou moins vive, mais ne se développant jamais jusqu'à la suppuration. Parfois nous avons constaté un gonflement qui occupait le tiers, quelquefois les deux tiers et plus rarement toute l'extrémité supérieure du bras gauche.

Dans quelques cas les phénomènes locaux se développèrent immédiatement après l'injection, tandis que dans d'autres cas ils

survinrent après un espace de temps variant de 1 à 6 heures. Ils durent le plus souvent de 5 à 10 et même jusqu'à 24 heures ; exceptionnellement nous en avons observé qui se prolongeaient même jusqu'à cinq jours. Parfois il subsiste au point d'injection, une fois la réaction locale passée, une petite tuméfaction qui est bientôt résorbée.

Phénomènes généraux. — Bien des personnes vaccinées éprouvaient une demi-heure ou une heure après l'injection une diminution des forces avec des étourdissements ou des nausées tandis que d'autres ressentaient des frissons plus ou moins intenses et de la fièvre. Cette fièvre, qui apparaissait une heure ou trois heures après l'injection, était tantôt faible (37°5), tantôt forte (39°5), Dans les 24 heures elle se dissipait ; dans quelques cas, tout à fait exceptionnels, nous avons constaté que sa durée avait été de deux jours et quelquefois jusqu'à trois jours.

Les manifestations les plus habituelles de la réaction générale étaient une légère indisposition, des étourdissements, de l'abattement, et un petit gonflement local et douloureux.

Nous avons rarement observé l'apparition consécutive d'une diarrhée séreuse (2 à 6 selles en 24 heures) et encore plus rarement la gastro-entérite. De même, nous avons vu rarement des coliques et des douleurs rhumatismales, même articulaires. Dans des cas tout à fait rares nous avons constaté le développement d'un exanthème ortié et encore plus rarement du vertige.

Nous avons observé que l'exanthème ortié s'est développé immédiatement après l'injection chez trois personnes, après 16 heures chez un homme et après 28 heures chez deux femmes. Nous avons même constaté, dans ces deux derniers cas, qu'en faisant dix jours après la seconde injection avec une quantité de vaccin moitié moindre l'exanthème ne se produisait pas.

Les 9.435 vaccinations anticholériques bien étudiées se répartissent ainsi :

Nourrissons	512
Enfants	5.103
Femmes.	2.065
Hommes	1.755
Total. . . .	9.435

La proportion des différentes réactions organiques de ces vaccinations a été calculée comme il suit par rapport à 100.

Indisposition légère	17 0/0
Légères douleurs au point d'injection . . .	41 0/0
Vives douleurs au point d'injection. . . .	4 0/0
Etourdissement ou mal de tête	9 0/0
Mouvements fébriles	15 0/0
Coliques d'intestins	3 0/0
Diarrhée séreuse.	5 0/0
Gastro-entérite	0,25 0/0
Douleurs rhumatismales	1 0/0
Exanthème urticaire	0,09 0/0
Vertiges.	0,01 0/0
Aucune réaction	5 0/0

En faisant la comparaison de la réaction organique produite par les injections de vaccin anticholérique de provenance Suisse, Allemande et Grecque nous avons constaté que les réactions occasionnées par le vaccin hellénique, étaient non seulement plus fréquentes, mais encore plus intenses. Cela est dû à ce que nous employions une plus grande quantité de vaccin pour chaque personne.

*
* *

Extension du choléra. — Le choléra, dans tous les lieux où il a fait son apparition, s'est manifesté soit épidémiquement, soit à l'état sporadique.

La propagation de la maladie à Kilkich est due à ce que les Sœurs de Charité dissimulèrent les cas aux autorités et à ce que les mesures de prophylaxie prises étaient imparfaites; dans la Chalcidique à ce que les réfugiés qui venaient du mont Pangée n'ayant aucune notion du mode de transmission de la maladie la propageaient par tous les lieux où ils passaient.

Si l'épidémie ne s'est pas étendue dans tous les endroits où elle s'est montrée il faut l'attribuer, à notre avis, à ce que les eaux n'étaient pas contaminées, car la plupart ou plutôt tous les villages de la presqu'île de Chalcidique et de l'île de Thasos sont alimentés par de nombreuses sources qui fournissent l'eau en abondance.

Il y a eu 109 cas à Kilkich, 600 dans la presqu'île de Chalcidique et 5 à Thasos. Dans l'armée hellénique on en a compté 1.500. Mais le nombre des cas qui se produisirent et dont l'existence n'a pas été officiellement constatée a dû être bien plus considérable. La foule des réfugiés du mont Pangée venus dans la Chalcidique (et cela bien avant que nous nous fussions rendus sur ces lieux) dissimulaient les cas et enterraient en cachette leurs morts pendant la

nuit, sans permis d'inhumer de la police. En conséquence la constatation exacte de la morbidité et de la mortalité dans la Chalcidique est une tâche difficile. Néanmoins sur 338 cas dûment constatés, dans des circonscriptions définies, nous avons eu 185 morts : soit une proportion de mortalité de 54,73 %, à Kilkich sur 109 cas il y a eu 76 décès, soit une proportion de mortalité de 69,72 % et dans l'île de Thasos, sur 5 cas on a eu 4 décès, soit une proportion de mortalité de 80 %, et selon des renseignements du Me P. Manoussos, médecin inspecteur général de l'armée Hellénique, sur 1.500 cas de choléra parmi des soldats Grecs 700 sont morts. De sorte que d'après cela, sur 452 cas bien constatés il y a eu 265 décès, soit une proportion de mortalité de 57 %. C'est donc là une épidémie de choléra très intense.

*
* *

Et maintenant quelle est la valeur prophylactique du vaccin et quand commence son action préventive ?

On sait que sur ce point les opinions des observateurs sont variées ; certains pensent que la première injection protège après 15 jours et que son action se prolonge pendant 14 mois environ, Haffkine soutient que l'immunité est acquise dès le cinquième jour.

Parmi les personnes atteintes du choléra que nous avons soignées dans la Chalcidique, 38 avaient été vaccinées une fois et 2 deux fois. Dans l'île de Thasos, sur les cinq cholériques, il y en avait un qui avait été vacciné deux fois deux mois auparavant. A Kilkich parmi les personnes qui avaient été vaccinées une fois, il y en eut 20 d'âge différent qui furent attaquées du choléra ; la plupart d'entre elles dans les trois premiers jours qui suivirent la vaccination et deux après la seconde vaccination. Par conséquent, la vaccination des hommes par le vaccin anticholérique en temps d'épidémie de choléra, tout en ayant une valeur prophylactique incontestable, n'a pourtant pas une valeur absolue, puisque nous avons des cholériques même après la seconde vaccination. Néanmoins on compte nombre de faits d'immunité acquise après la seconde vaccination. Parmi les plus caractéristiques nous citons les suivants :

Les sept enfants d'un habitant à Liaringovis (Chalcidique) qui furent vaccinés les 8 et 23 juillet n'eurent aucune manifestation de

la maladie. Ils étaient pourtant en rapports constants avec leurs parents atteints de choléra et buvaient de l'eau du même vase en bois.

Moi-même, après avoir été deux fois vacciné il y a deux mois et avoir dormi sur le lit même d'une personne atteinte du choléra, je n'ai jamais eu la moindre attaque.

Parmi les faits qui prouvent à la fois la grande valeur prophylactique de la vaccination ainsi que les résultats immédiatement consécutifs à notre intervention on peut citer les suivants :

Nous avions à Kilkich avant notre intervention, sur 400 Bulgares 87 cas de choléra avec 64 décès. Après la *première vaccination* effectuée sur 376 Bulgares, il y eut 20 cas de choléra avec 12 décès, après la *seconde vaccination* faite sur 359 Bulgares, il n'y eut plus que 2 cas et pas un seul décès.

D'où l'on constate la proportion suivante :

	Morbidité	Mortalité
	—	—
Avant notre intervention	19,77 0/0	14.54 0/0
Après la première vaccination . . .	5 31 0/0	3,19 0/0
Après la seconde vaccination . . .	0,5 0/0	

Nous avions encore dans la Chalcidique :

Avant notre intervention sur 14.256 habitants 300 cas dûment constatés de choléra avec 170 décès.

Après la première vaccination faite sur 14.086 habitants 38 cas avec 15 décès.

Et après la seconde vaccination effectuée sur 14.071 habitants 2 cas sans un seul décès.

En conséquence la proportion était ainsi :

	Morbidité	Mortalité
	—	—
Avant notre intervention	2,10 0/0	56,66 0/0
Après la première vaccination . . .	0,26 0/0	39,47 0/0
Après la seconde vaccination. . . .	0.01 0/0	

De sorte que d'après ce qui vient d'être exposé on peut sûrement conclure que le vaccin anticholérique constitue un moyen puissant pour assurer la prophylaxie de l'homme contre le choléra. Mais nous devons aussi pour une large part attribuer notre succès au rigoureux isolement des cholériques et de toute personne ayant communiqué avec eux ainsi qu'à la sévère application de la désinfection :

1° A Kilkich nous fîmes totalement disparaître le choléra par la vaccination générale des Bulgares au moyen d'injection de vaccin anticholérique ;

2° Dans l'île de Thasos nous avons étouffé l'épidémie dans son berceau même, grâce à l'isolement et à la désinfection ;

3° Dans la presqu'île de Chalcidique nous avons aussi fait totalement disparaître le choléra par la vaccination générale des habitants et l'isolement accompagné de désinfection.

*
* *

Observations. — Alors que nous procédions aux vaccinations nous avons mis à l'étude les sujets suivants :

a') Quelle pourrait être l'influence exercée par la vaccination sur les femmes lorsqu'elles ont leurs règles, quand elles sont enceintes ou qu'elles viennent d'accoucher ?

b') Quelle est l'influence de la vaccination sur les personnes atteintes de paludisme.

c') Existerait-il un certain antagonisme ou le contraire entre la vaccination anticholérique, la rougeole et la coqueluche ?

Voici les conclusions de nos études sur ces sujets :

Pendant la période des règles chez la femme nous avons vacciné, avec le vaccin anticholérique, 572 personnes. Parmi elles, il y en avait 236 qui attendaient de moment en moment les flux menstruel. Par suite nos observations portent sur les personnes chez lesquelles l'apparition des règles était imminente et sur des personnes qui étaient encore dans la période du flux menstruel.

Observations portant sur les personnes chez lesquelles la période des règles était proche. — Dans cet état nous avons constaté les faits suivants :

a') Sur les 236 personnes observées, il y en eut 6 chez lesquelles l'apparition du flux menstruel tarda de cinq jours, et parmi ces six femmes, il y en eux deux dont le flux menstruel produit fut de petite quantité.

b') Sur ces 236 personnes il y en eut encore 9 chez lesquelles l'apparition du flux menstruel tarda de dix jours ;

c') Sur les dites 236 personnes il y en eut 3 chez lesquelles on constata l'apparition de quelques gouttes de sang dans les trois jours qui suivirent l'injection, puis dix jours après les règles se produisirent normalement.

d') Il y a eu parmi ces 236 personnes 36 chez lesquelles le flux menstruel ne fit nullement son apparition.

e') Enfin sur ce nombre de 236 femmes on observa que chez 182 d'entre elle le flux menstruel ne tarda nullement à apparaître.

Par conséquent, il s'ensuit que la proportion :

Du retard produit dans l'apparition des règles fut de. . .	2,54 0/0
Celle d'un grand retard du flux menstruel fut de	3,81 0/0
Celle d'un retard momentané dans l'apparition de règle fut de	1,27 0/0
Celle d'un retard absolu dans leur apparition de	15,25 0/0
Et enfin celle du processus normal des règles fut de . . .	77,11 0/0

En conséquence, les troubles monstruels chez 231 femmes et jeunes filles furent observés dans 54 cas, c'est-à-dire dans une proportion de 22,88 %.

Observations portant sur les personnes durant la période des règles. — Ces observations comportent un ensemble de 336 personnes chez lesquelles on constata :

a') Le flux menstruel cessa de couler chez 3 femmes, pendant les trois jours qui suivirent l'injection du vaccin anticholérique, et entre le troisième et le quatrième jour quelques taches de sang apparurent, l'état se continuant ainsi, les règles devinrent normales chez la première après six jours, chez la seconde après huit jours et enfin chez la troisième après dix jours.

b') Le flux menstruel se produisit abondant chez 6 femmes.

c') L'injection ayant été faite de 1 heure à 20 heures après l'apparition des menstrues, le flux cessa brusquement dans 30 cas.

d') L'hémorrhagie fut constatée dans 9 cas.

e') L'injection ayant aussi été faite chez 3 personnes trois jours après l'apparition des règles, le flux menstruel cessa subitement.

f') Chez 54 femmes il se produisit de vives douleurs dans la matrice après l'injection du vaccin anticholérique.

g') Il y eut 56 femmes chez lesquelles survinrent de légères douleurs à la matrice.

h') Enfin rien ne se produisit dans 175 cas.

Par suite les proportions, sur cent cas, des observations ci-dessus se répartissent ainsi

Diminution sensible des règles	0,89 0/0
Augmentation des règles	1,78 0/0
Subite interruption des règles survenue lorsque l'injection du vaccin fut faite de 1 à 20 heures après l'apparition des règles	8.92 0/0
Augmentation des règles avec hémorrhagie	2,67 0/0

Subite interruption des règles survenue lorsque l'injection par le vaccin fut faite trois jours après l'apparition des règles.	0,89 0/0
Vives douleurs à la matrice	16,07 0/0
Légères douleurs à la matrice.	16,66 0/0
Développement normal des règles	52,08 0/0

Il s'ensuit que sur 336 femmes ayant leurs règles il se produisit des troubles dans la menstruation chez 161 d'entre elles; soit une proportion de 47,91 %.

Pour ce qui est de la grossesse et de l'accouchement, nous ne pouvons rien dire, car nos observations ne sont nullement suffisantes et n'ont pas été absolument contrôlées.

Quant à l'influence exercée par la vaccination, au moyen du vaccin anticholérique chez les personnes atteintes de paludisme, tout ce que nous avons constaté c'est que les accès fébriles se reproduisirent. Nous ne saurions pourtant affirmer que ces accès qui se développent dans les trois stades caractéristique de la fièvre intermittente étaient bien réellement dus au paludisme, car souvent nous ne pouvions procéder aux analyses du sang. Néanmoins la preuve de la nature paludéenne de ces accès nous est fournie par l'efficacité de la quinine sur eux. En conséquence il semble que dans le cas de récidive des accès paludéens la vaccination par le vaccin anticholérique aurait agi comme cause prédisposante, comme toutes les autres causes, telle que le froid, la fatigue, les abus, etc.

Pour ce qui est de la rougeole ou de la coqueluche, nous n'avons constaté aucune action du vaccin anticholérique.

Ouvrages reçus

PERIODIQUES.

American journal of tropical diseases, t. I, nos 9, 10.

Annals of tropical medicine and parasitology, t. VIII, n° 1.

Archiv für Schiffs und Tropen-Hygiene, t. XVIII, nos 8, 9.

British medical journal, 11, 18, 25 avril, 2, 9 mai.

Bulletin de la Société médico-chirurgicale d'Indochine, t. V, n. 3.

Cronica medica, nos 597 à 603.

Internationales Centrablatt für Tuberkulose-forschung, t. VIII, n° 516.

Journal of the London school tropical medicine, t. II, index.

Journal of tropical medicine and hygiene, t. XVII, nos 7, 8, 9.

Journal Royal army medical corps, t. XXII, nos 4, 5.

Malaria, t. V, n° 2.

Pediatria, t. XXII, nos 4, 5.

Philippine journal of science, t. VIII, n° 6.

Review of applied entomology, A et B, t. II, nos 4.

Revue scientifique, 11, 18, 25 avril, 2 et 9 mai.

Transactions of the Society of tropical medicine, t. VII, n° 5.

Tunisie médicale, t. IV, n° 4.

Yellow fever bureau, t. III, n° 2.

VOLUMES ET BROCHURES.

J. A. CAZORIA. Algo sobre epidemiologia y profilaxia de la uta.

A. J. CHALMERS et R. G. ARCHIBALD. Two early eighteenth century treatises on tropical medicine.

F. FÜLLEBORN. Ueber die Lage von *Mikrofilaria loa* im Trockenpräparat.

F. FÜLLEBORN. Zur Technik der Mikrofilarienfärbung.

LANFRANCHI. Travaux de laboratoire.

M. LEGER et J. ARLO. Le paludisme en Corse.

A. LOOSS. Die Bilharziakrankheit.

A. LOOSS. Würmer und die von ihnen harvorgerufenen Erkrankungen. Extrait du Traité de MENSE.

R. MC CARRISON. Etiology of endemic cretinism congenital goitre and congenital parathyroid disease.

Le Gérant : P. MASSON.

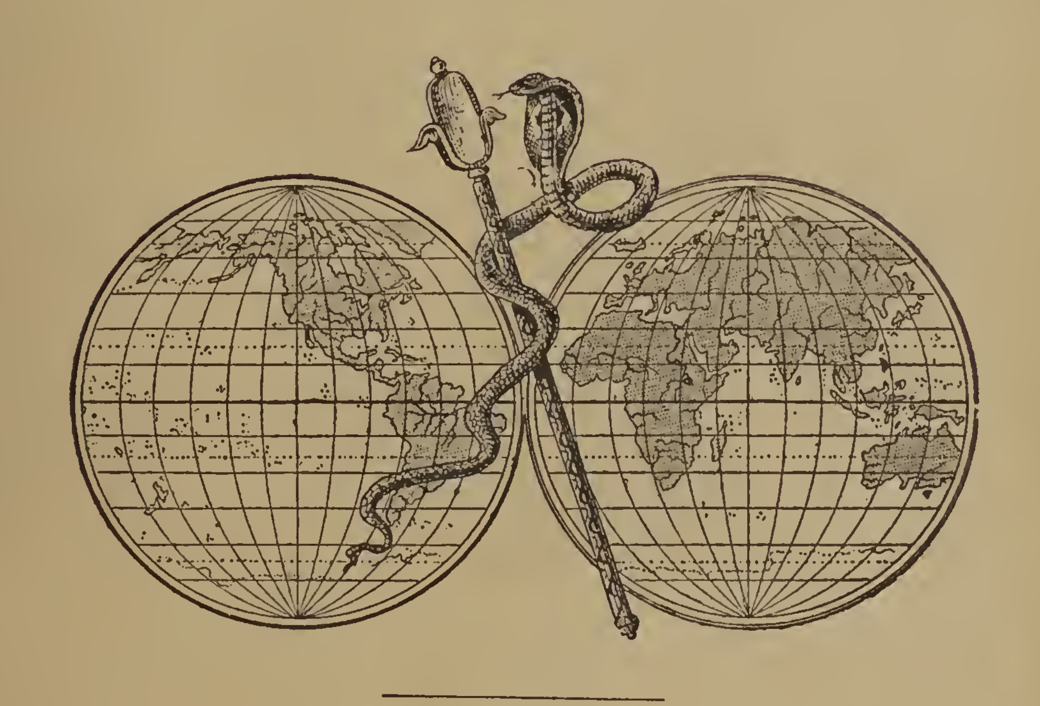
LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.

MEMOIRES

Tome VII. 1914 N° 6.

BULLETIN de la Société DE Pathologie Exotique

SIÈGE DE LA SOCIÉTÉ : INSTITUT PASTEUR, PARIS



Séance du 10 juin 1914

PARIS

MASSON & Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, Boulevard Saint-Germain (6e)

Le BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE paraît 10 fois par an 15 jours après chaque séance, qui a lieu le 2e mercredi du mois, sauf en août et septembre. Il forme tous les ans un volume de plus de 600 pages

Années 1908 à 1913 — Prix de chaque volume broché : 15 francs.

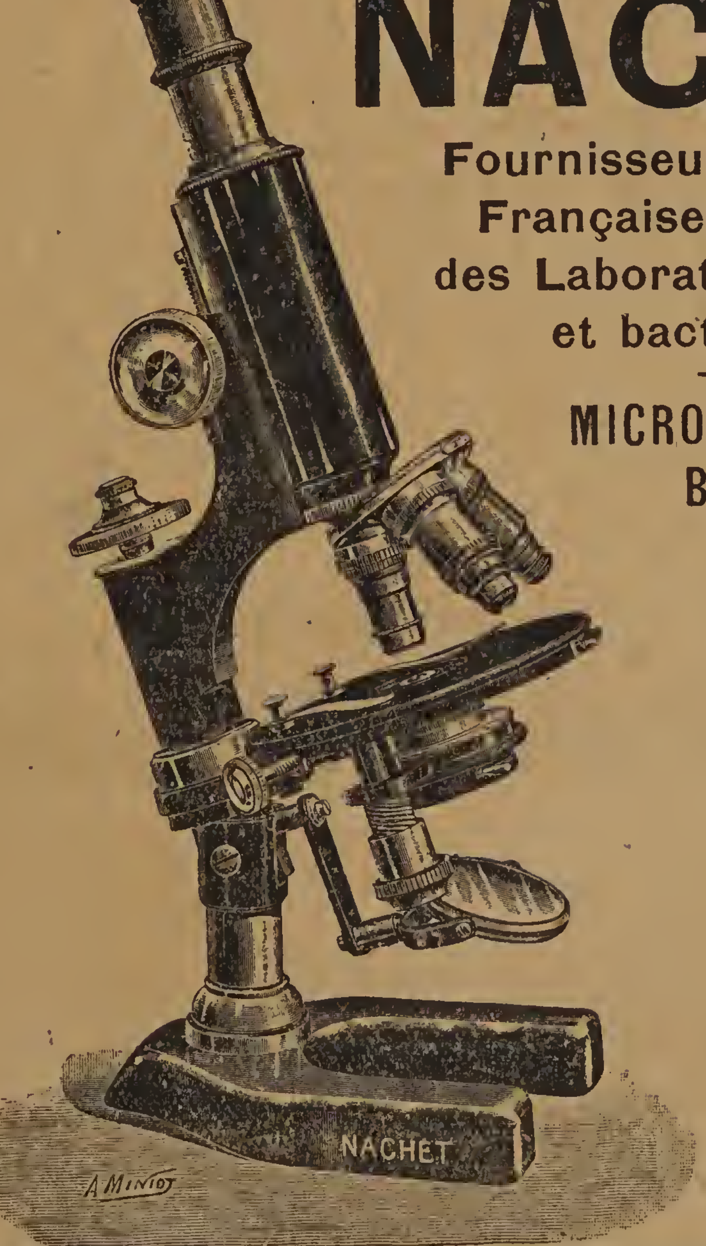


SOMMAIRE DU NUMÉRO 6

Séance du 10 juin 1914

Voir la suite du sommaire page V de la couverture

Pour tout ce qui concerne
les annonces s'adresser
à M. PUEL DE LOBEL
53. rue Lafayette



PRIX DES TIRAGES A PART

Avec titre de l'article sur la couverture

	Pour 50 ex.	Pour cent ex.
4 pages et couverture	**5** fr.	**7** fr.
8 pages et couverture	**7** fr.	**9** fr.
12-16 pages et couverture	**10** fr.	**13** fr.

Les frais d'expédition se paient en plus.

Les auteurs sont priés d'indiquer sur leurs manuscrits le nombre de tirés à part qu'ils désirent recevoir. Ceux qui habitent hors de France, sont priés d'envoyer, avec leurs communications, le prix du tirage à part en un mandat au nom de MM. BARNÉOUD et Cie imprimeurs, à Laval (Mayenne).

COMMUNICATIONS

Voir la suite du sommaire page XII de la couverture

AVIS IMPORTANT

EXTRAIT DU RÈGLEMENT

Art. 19. — Les communications ne doivent pas durer plus de quinze minutes. Les observations et les reponses aux observations ne doivent pas dépasser chacune plus de cinq minutes.

Art. 23. — Ne sont insérés dans les bulletins que les notes ou mémoires qui ont été présentés en séance publique.

Art. 24. — *Les notes et mémoires doivent être remis aux Secrétaires généraux aussitôt après la communication faite.*

Art. 25. — Les notes seront publiées dans le Bulletin du mois. Elles ne doivent pas dépasser en étendue : 1° pour les membres de la Société (y compris les membres correspondants), 4 pages d'impression ; 2° pour les personnes ne faisant pas partie de la Société, 3 pages ;

Des mémoires pourront être publiés, après avis favorable du Bureau de la Société, soit en entier, soit par fraction, autant que possible dans le volume de l'année.

Art. 26. — Les observations faites en séance par les membres de la Societé seront publiées à la suite des notes qui y ont donné lieu. Elles ne devront pas dépasser 2 pages d'impression.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 10 JUIN 1914.

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN, PRÉSIDENT.

A l'occasion du procès-verbal de la dernière séance

Dans leur note sur les *Leucocytozoon,* MM. André et Marcel LEGER font figurer, comme nom spécifique du *Leucocytozoon* de *Athene noctua: L. Ziemanni,* LÜHE, 1906 (*Bulletin de la Soc. de Path. exotique,* t. VII, p. 440). Or j'ai donné, dès 1902, le nom de *Hæmamœba Ziemanni* au parasite visé par MM. LEGER (A. LAVERAN, *Soc. de Biologie,* 18 octobre 1902, t. 54, p. 112[illegible]). J'avais pu étudier ce parasite dans des préparations qui m'avaient été envoyées par notre Collègue le Dr ZIEMANN auquel revient le mérite d'avoir donné la première description de cette hémamibe.

En 1903, j'ai décrit, chez *Syrnium aluco,* une hémamibe que j'ai assimilée à *H. Ziemanni* (*Soc. de Biologie,* 16 mai 1903, t. 55, p. 620).

MM. LEGER en écrivant (p. 443), à propos de l'hémamibe pigmentée de la mésange : « Ce *Leucocytozoon* pigmenté serait tout à fait exceptionnel » paraissent mettre en doute l'exactitude de l'observation que j'ai faite et qui a été vérifiée par CARDAMATIS et FRANÇA. L'existence de pigment noir chez *Hæmamœba majoris* n'est pas douteuse.

Au sujet de l'essai de Classification de MM. LEGER, je ferai

remarquer de nouveau (1) que les hématozoaires endocellulaires devraient être classés d'après leurs caractères morphologiques et évolutifs et non d'après les modifications qu'ils déterminent dans les éléments parasités.

Correspondance

M. A. Laveran. — Notre Collègue M. le Dr J. Legendre qui cherche à assainir les rizières de Madagascar par la pisciculture, m'écrit qu'il a obtenu déjà des résultats très intéressants qu'il communiquera prochainement à la Société et il me signale un Arrêté réglementant la pêche sur le territoire de la commune de Tananarive qui a paru dans le *Journal officiel de Madagascar et dépendances* du 2 mai 1914. Comme il est dit dans les considérants de cet Arrêté, les poissons sont des auxiliaires d'une grande utilité pour la destruction des larves des moustiques qui propagent le paludisme, il importe donc de favoriser leur multiplication dans les rizières qui, à Madagascar notamment, sont les principaux gîtes de ces larves. Il faut féliciter M. le Gouverneur général Picquié d'avoir pris des mesures qui permettront à M. le Dr Legendre de poursuivre ses expériences dans de bonnes conditions et qui, j'en suis persuadé, auront d'heureuses conséquences sur l'endémie palustre de la commune de Tananarive.

*
* *

Notre collègue le Dr Marzinowsky informe la Société que la Commission pour l'étude de la Malaria en Russie, organisée par « la Société des Médecins Russes en mémoire de N. L. Pirogoff », termine le catalogue de la littérature russe sur le paludisme jusqu'en 1913 inclusivement. De pareils catalogues, étendus aux leishmanioses, piroplasmoses, et autres maladies à protozoaires, et embrassant toute la bibliographie sur ces sujets, paraîtront ensuite annuellement.

La Commission sollicite l'envoi de travaux sur ces maladies et

(1) A. Laveran et M. Marullaz, *Soc. de path. exotique*, 14 janvier 1914, t. VII, p. 24.

enverra volontiers en échange ses publications. Adresse : Moscou, Librairie de la Commission malarique, Povarskaia, 10, l. 3.

*
* *

M. LAGANE, élu membre titulaire à la dernière séance, adresse des remerciements à la Société.

Présentation

M. RAILLIET. — J'ai l'honneur d'offrir à la Société, au nom de M. le Professeur LOOSS, du Caire, le second volume de sa belle Monographie de l'Ankylostome : *The anatomy and life history of* Agchylostoma duodenale.

Ce travail, qui a pour titre : *The development in the free state*, est extrait du vol. IV (1911) des *Records of the School of Medicine*. Il constitue, avec son aîné, un élément fondamental pour l'histoire du plus dangereux des Nématodes, en même temps qu'un guide précieux pour l'étude des Nématodes en général.

COMMUNICATIONS

Sur la nature mycosique du parasite de la lymphangite épizootique. Formation de gouttelettes d'huile et de filaments

Par A. BOQUET et L. NÈGRE.

Certains auteurs, GASPERINI (1), DUCLOUX (2), MORI (3), THIROUX et TEPPAZ (4), ont mis en doute la nature blastomycétienne du parasite de la lymphangite épizootique et ont cherché à identifier le Cryptocoque de RIVOLTA avec un protozoaire.

L'un de nous a déjà montré, en collaboration avec BRIDRÉ (5), que le Cryptocoque se comporte, dans la réaction de déviation du complément, comme un champignon du groupe des levures.

Nous apportons dans cette note le résultat de quelques observations qui nous paraissent préciser la nature mycosique du parasite de la lymphangite épizootique.

A l'examen de pus contenant des cryptocoques déposé en couche épaisse sur un milieu gélosé et conservé 8 jours à l'étuve à 24°, puis deux mois à la température du laboratoire, nous avons observé les formes végétatives suivantes :

Au milieu de nombreuses formes en voie de bourgeonnement, semblables à celles qui sont dessinées dans les figures 6, 7, 8 et 9, certains éléments présentent un aspect très particulier : des cryptocoques augmentent de volume jusqu'à atteindre des dimensions

(1) GASPERINI, Sur les microsporidies de la lymphangite épizootique. *Acad. med. fisica Fiorent*, 25 février 1905. — Nouvelles recherches sur la nature de la lymphangite épizootique du cheval, *Acad. med. fisica Fiorent*, 13 février, 14 mai 1908.

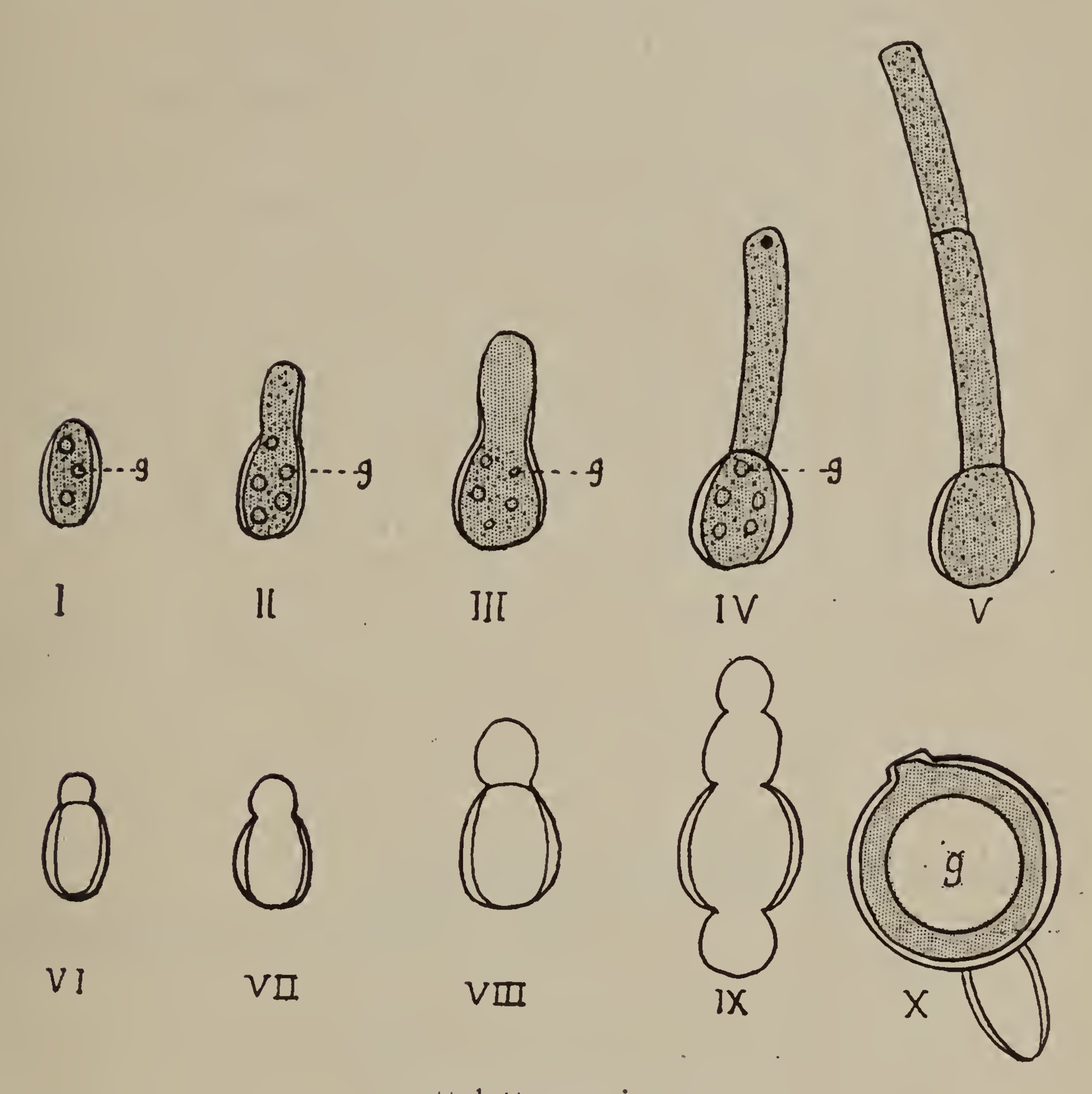
(2) DUCLOUX, Sur un protozoaire de la lymphangite épizootique, *C. R. Société de biologie*, t. LXIV, n° 13, séance du 4 avril 1908.

(3) MORI, *Clinica veterinaria*, f. 4 et 5, 1908.

(4) THIROUX et TEPPAZ, Sur le *Leucocytozoon piroplasmoïdes* DUCLOUX de la lymphangite épizootique, *C. R. Acad. des sciences*, 30 nov. 1908.

(5) J. BRIDRÉ et L. NÈGRE, *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, séances du 18 avril et du 17 mai 1910.

doubles de leurs dimensions primitives et se chargent de gouttelettes réfringentes ou de fines granulations. A leur extrémité effilée, il se forme un prolongement cylindrique, du diamètre de 2 µ. Ces prolongements dont le protoplasme est granuleux, s'accroissent peu à peu dans le sens de la longueur, tout en con-



g, gouttelettes graisseuses.

servant le même diamètre (fig. 1, 2 et 3). Lorsqu'ils atteignent 8 à 9 µ, ils se séparent de la cellule mère par une fine cloison transversale (fig. 4). Le plus grand de ces tubes, que nous avons observé, avait une longueur totale de 18 µ ; il était formé de deux segments égaux, de 9 µ sur 2 µ de diamètre, séparés par une cloison transversale (fig. 5).

Les grandes formes arrondies ou ovoïdes identiques aux précédentes d'où émanent les tubes, apparaissent dans l'eau de condensation des milieux les plus divers et dans le lait ensemencés avec du pus de lymphangite ; mais les cryptocoques n'y produisent pas de filaments.

Dans le protoplasma d'un grand nombre de ces éléments hypertrophiés, il existe des gouttelettes réfringentes que TOKISHIGA (1) considérait comme des ascospores. Ces gouttelettes se présentent sous la forme de petits globules sphériques à contour régulier; très nombreuses au début, elles se fusionnent ensuite en corpuscules plus ou moins volumineux situés au centre ou à la périphérie de la cellule et remplissant parfois presque entièrement le cryptocoque (fig. 10). Certaines sont extra-cellulaires.

Pour vérifier la nature de ces corpuscules, nous avons traité les cryptocoques par une solution d'acide osmique à 1 %. Sous son action, les gouttelettes ont pris une teinte brune qui nous fait admettre, comme l'avait pensé GUILLIERMOND (2), que ces formations ne sont pas des ascospores, mais des gouttelettes d'huile.

Quant aux formes filamenteuses déjà observées par TOKISHIGA en 1896, mais non décrites depuis, elles nous paraissent assez caractéristiques pour affirmer de nouveau la nature mycosique du parasite de la lymphangite épizootique.

(*Institut Pasteur d'Algérie*).

La méningite à pneumocoques des tirailleurs sénégalais

Par W. DUFOUGERÉ.

La pneumonie est la maladie qui fait le plus de victimes parmi les troupes noires du Maroc; alors que celles-ci résistent parfaitement au typhus, à la typhoïde, et surtout au paludisme, elles sont extrêmement sensibles aux affections pulmonaires, particulièrement à la pneumonie.

Mais ce qu'il importe de savoir c'est que le pneumocoque ne concentre pas seulement son action sur le système pulmonaire; il envahit rapidement tout l'organisme et se fixe de préférence sur le cœur et le cerveau. Le plus souvent cette généralisation

(1) TOKISHIGA, Ueber pathogene Blastomyceten, *Centr. f. Bakt.*, t. XIX, 1896.

(2) GUILLIERMOND, Les levures, p. 475.

est consécutive à l'affection pulmonaire, mais il arrive parfois que les symptômes pulmonaires échappent totalement ou font défaut ; les symptômes cardiaques dominent et s'accompagnent d'*œdème sans albuminurie* : on pense au béribéri ; d'autres fois ce sont les accidents cérébraux qui provoquent la mort et l'on se demande anxieusement s'il ne s'agit pas de méningite cérébro-spinale. L'examen bactériologique peut seul lever les doutes.

Depuis notre arrivée au Maroc, et particulièrement pendant l'hiver 1913-1914 nous avons pu observer plusieurs cas de méningite pneumococcique chez les tirailleurs sénégalais. Le fait n'est pas nouveau puisque Marchoux a relaté, au Sénégal, une véritable épidémie de méningite pneumococcique qui en trois mois a causé près de 200 décès. Néanmoins, nous croyons devoir attirer sur ce point l'attention de nos confrères militaires du Maroc, car ces accidents méningés sont loin d'être rares et leur diagnostic précis est parfois des plus délicats.

Le plus souvent ces phénomènes cérébraux ne présentent aucune gravité ; les malades atteints de pneumonie lobaire ont pendant leur maladie et même au cours de la convalescence, du délire intermittent qui se manifeste surtout pendant la nuit. C'est un délire calme ; le malade cause tout seul et bredouille, dans un demi-sommeil, des phrases inintelligibles dont il ne se souvient plus lorsqu'il est réveillé. Presque tous les malades de cette catégorie que nous avons soignés ont guéri.

Chez six autres tirailleurs, nous avons observé parallèlement à l'infection pulmonaire des phénomènes méningés graves caractérisés par un délire violent et une agitation telle, qu'il a fallu mettre à ces malades la camisole de force. Deux d'entre eux ont succombé et nous avons trouvé, à l'autopsie, dans les méninges, un liquide jaunâtre, épais, renfermant de nombreux pneumocoques. Les quatre autres ont guéri, après une longue convalescence mais leur intellect a été considérablement diminué. Tel tirailleur qui était auparavant un infirmier intelligent et actif est devenu, après sa maladie, un *minus habens* inutilisable. Tel autre avait complètement perdu la mémoire de tout ce qui s'était passé avant son entrée à l'ambulance.

Enfin, nous avons été appelés à soigner des tirailleurs sénégalais qui ne présentaient aucune lésion de l'appareil pulmonaire ; par contre, les phénomènes méningés dominaient (céphalalgie intense, raideur musculaire, opisthotonos, etc.), et laissaient sup-

poser qu'il s'agissait de méningite cérébro-spinale épidémique. Ce diagnostic pouvait d'autant plus se poser que plusieurs tirailleurs ont été simultanément atteints de la même affection. L'examen du liquide céphalo-rachidien, la présence du pneumocoque dans ce liquide ont permis de lever tous les doutes ; d'ailleurs, dans la plupart des cas l'autopsie a révélé la présence dans les méninges d'un pus verdâtre ; l'examen bactériologique de ce pus, où le pneumocoque abondait, a ainsi confirmé le diagnostic porté après la ponction lombaire.

Voici d'ailleurs, à titre documentaire une observation de méningite pneumococcique prise dans le service du médecin major LEMOINE à Kasbah Tadla :

BOBARA CIRA, tirailleur sénégalais, 22 ans. Entré à l'ambulance de K. Tadla, le 9 avril, avec le diagnostic « Courbature fébrile ».

A son entrée à l'hôpital, on constate une température peu élevée 38°,2. Pas de frissons. La langue est légèrement saburrale et le malade se plaint seulement de céphalée. Constipation depuis 3 jours. Rien aux poumons.

Le surlendemain la température atteignait 39°, le malade est affaibli et se plaint toujours de la tête. A ce moment les phénomènes méningés commencent à se manifester par une difficulté à rester assis. Légère raideur de la nuque.

Le 4e jour, la raideur est plus accentuée : il n'y a cependant pas d'opisthotonos. Le réflexe rotulien est normal ; la sensibilité n'est pas augmentée. Le pouls est petit. Aucun foyer de pneumonie ne peut être décelé. Il n'y a qu'une légère congestion à la base du poumon gauche.

La langue, à ce moment-là, devient sèche et rôtie ; les dents sont fuligineuses ; la constipation est opiniâtre et résiste même à des doses fractionnées de calomel.

Une ponction lombaire donne issue à un liquide *clair* renfermant de rares globules blancs et quelques *pneumocoques*.

Le 16 avril, le malade commence à délirer ; le pouls devient très rapide, mais la température se maintient à 39° ; dans l'après-midi, le malade est très affaibli, il a de l'incontinence des matières fécales. Le soir il meurt.

A l'autopsie, on ne trouve aucun foyer de pneumonie ; le poumon droit est normal ; le lobe inférieur du poumon gauche est légèrement hypérémié. Les deux poumons flottent sur l'eau.

Le péricarde renferme un peu de liquide ; mais le myocarde est très friable ; le muscle est décoloré. La cavité cardiaque est remplie de caillots qui ont un aspect verdâtre. Les valvules sont normales.

Foie. Rate. Reins normaux. Légère hyperhémie de l'intestin.

Après l'ouverture du crâne on constate sur toute la voûte cérébrale, un exsudat jaunâtre incorporé à la pie mère. Pas de localisation, mais il y a des granulations jaunes sur toute la surface et surtout au niveau de la fente du cerveau. Rien dans les ventricules.

L'examen du pus recueilli dans les méninges permet de constater la présence de nombreux pneumocoques.

Cette observation de méningite pneumococcique sans *accidents pulmonaires* est loin d'être unique; beaucoup de médecins seraient tentés d'en faire des cas de méningite cérébro-spinale épidémique; certains se sont même demandé s'ils n'avaient pas affaire au typhus exanthématique.

En présence de cette facilité avec laquelle le pneumocoque se concentre sur les méninges on est en droit de se demander s'il ne faut pas attribuer à l'infection pneumococcique les cas de « folie » subite que l'on observe parfois chez certains Sénégalais, qui sans motif plausible, alors qu'ils paraissent en bonne santé, se suicident ou se servent de leurs armes contre d'autres camarades ou contre leurs chefs; à ce point de vue il serait intéresseant de faire l'autopsie de tous ceux qui se suicident. Cette infection des méninges par le pneumocoque peut passer inaperçue et se déclarer subitement; Marchand a vu des tirailleurs sénégalais tomber en pleine marche et mourir quelques heures après. Le diagnostic d'insolation était reconnu erroné à l'autopsie car les méninges contenaient du pus.

Le traitement symptomatique est le seul qui puisse être institué; cependant, partant de ce principe que la pneumonie est une maladie infectieuse qui peut se généraliser, nous avons depuis deux mois fait systématiquement à tous les malades de ce genre, des injections intraveineuses de collargol et d'électrargol. Cette méthode nous a donné des résultats merveilleux, même dans des cas désespérés et nous la recommandons volontiers.

Ulcère phagédénique à Tchentou (Setchouen, Chine)

Par H. JOUVEAU-DUBREUIL.

Le phagédénisme tropical a été signalé pour la première fois au Setchouen en 1909 par Assmy (1), qui l'a observé chez les malades de l'hôpital allemand de Tchongking. Dans le pus de ces ulcères, il a rencontré : 1° un bacille fusiforme; 2° un bacille court incurvé;

(1) Assmy, *Arch. f. Schiffs und Trop. Hyg.*, vol. XIII, 1909. — *China medical journal*, nov. 1909.

3° des spirochètes; 4° d'autres microorganismes. H. JEFFERYS et J. L. MAXWELL (1) rapportent cette description comme étant la première qui aurait été faite de cette affection dans toute la Chine.

En 1910, GUILLEMET (2) constate la présence de ce même ulcère à l'hôpital français de Tchongking et le trouve en tout semblable au point de vue clinique à celui qu'il a fréquemment observé dans plusieurs points du Soudan.

Dans l'espace de quelques mois, nous avons eu l'occasion de rencontrer à Tchentou cinq cas qui répondent tout à fait aux descriptions d'ASSMY et de GUILLEMET, c'est-à-dire au phagédénisme tropical, ou à la pourriture d'hôpital.

Ces ulcères présentaient les caractères suivants: quatre d'entre eux siégeaient au pied ou à la jambe et avaient fait suite à de simples égratignures de la peau; un seul était situé à la main et s'était développé après une morsure de cheval. Ils avaient augmenté progressivement dans l'espace de vingt à quarante jours et couvraient des surfaces variant entre une et quatre fois l'étendue de la paume de la main.

Ils étaient recouverts d'une fausse membrane grisâtre, épaisse de deux millimètres environ, friable, adhérente aux tissus sous-jacents. En essayant de la décoller, on mettait à nu une surface rougeâtre, saignant facilement et très douloureuse. La peau, le tissu cellulaire, l'aponévrose, étaient complètement sphacélés. Les muscles et les tendons n'étaient que superficiellement attaqués. Les bords, violacés, un peu infiltrés, quelquefois de niveau avec le fond de la plaie en de rares points où la guérison semblait avoir commencé spontanément, étaient le plus souvent décollés sur une étendue de plusieurs centimètres et recouvraient des amas de pus grisâtre à odeur extrêmement fétide.

Ceux qui en étaient atteints étaient des gens pauvres, mal nourris, à état général mauvais.

A l'examen microscopique du pus pris avant tout pansement antiseptique, et coloré au Giemsa, nous avons rencontré l'association microbienne fuso-spirillaire décrite par VINCENT et formée:

a) Du *bacille fusiforme* (LE DANTEC, VINCENT). Ce bacille existe en nombre considérable sur les préparations. Il est renflé

(1) W.-H. JEFFERYS and J.-L. MAXWELL, *The diseases of China*. Blakiston son and C°, Philadelphie, 1910. p. 417.

(2) GUILLEMET, *Annales d'hyg. et de med. coloniales*, 1910, n° 4, p. 586-591.

en son milieu et va en s'amincissant à ses deux extrémités qui sont arrondies. Ses dimensions ont de 4 à 12 μ de longueur sur 1 μ d'épaisseur. Il se colore très fortement par le Giemsa; cependant, les formes courtes que l'on observe après les premiers pansements antiseptiques prennent moins facilement la couleur. Il présente quelques points fortement teintés en violet alternant avec des espaces plus clairs. Quelques-uns sont en voie de division transversale et forment des chaînes de deux ou trois bacilles. Il se décolore par la méthode de Gram.

b) Du *spirochète* de Vincent, en quantité assez considérable sur les frottis, coloré en bleu par le Giemsa mesurant de 15 à 25 μ de longueur, ayant des ondulations à grande courbure.

Il existait aussi d'autres microorganismes de dimensions variées.

Le traitement employé a été celui préconisé par Clarac : grattage complet de la fausse membrane jusqu'à mise à nu des tissus saignants sous-jacents, puis, application de pansement humides au bichlorure de mercure à 1 g. pour 1.000.

Au bout de 48 heures les spirochètes avaient en général disparu du pus. Le bacille fusiforme persistait encore pendant quelques jours avec des formes courtes prenant plus difficilement le colorant, puis disparaissait aussi.

Ces ulcères perdaient très facilement leur caractère phagédénique. Une semaine y suffisait. La guérison n'en était pas moins longue à s'achever à cause de l'étendue des surfaces dénudées et de la lenteur de l'épidermisation. Mais le pus qui s'en écoulait ne montrait plus ni bacilles fusiformes ni spirochètes.

Des cicatrices épaisses et rétractiles ont suivi qui gênaient les mouvements du membre atteint.

M. Vincent. — A propos de la communication de M. Jouveau-Dubreuil, je tiens à rappeler que M. Le Dantec n'a nullement décrit, le premier, le *Bacillus fusiformis* ni son aspect caractéristique, bien qu'il ait eu de fréquentes occasions d'étudier cette maladie et de revoir ses préparations. En second lieu, le spirochète associé au bacille en fuseau, existe non seulement dans la profondeur des lésions, mais aussi dans les frottis du putrilage. Il est facile de s'en assurer par la coloration simple avec le liquide de Ziehl dilué.

La pourriture d'hôpital et les affections qui en sont les filiales

(angine de V., ulcère phagédénique, noma, etc.), sont dues, ainsi que je l'ai établi, non au bacille fusiforme, mais à la *symbiose* de ce microbe avec le *Spirochæte*.

Note sur la présence du spirille de la fièvre récurrente Nord-Africaine, dans quelques liquides et excréta de l'économie

Par J. BRAULT et J. MONTPELLIER.

Au cours des nombreux cas de fièvre récurrente que nous venons d'observer dans notre service de la Clinique des maladies des pays chauds à l'hôpital d'Alger-Mustapha, nous avons patiemment recherché les spirilles dans différents liquides et excréta de l'économie (1). Il nous paraît intéressant de rapporter les résultats positifs de ces recherches : la présence de ce spirille dans le *liquide céphalo-rachidien* et surtout dans la *sueur et les larmes*.

Tous nos malades ont subi une ou plusieurs ponctions lombaires au cours de leur hospitalisation. Le *liquide céphalo-rachidien,* toujours recueilli de telle manière qu'il ne pouvait contenir de sang, fut centrifugé et examiné après différentes colorations et en particulier après le « Tribondeau », procédé qui nous paraît des plus recommandables pour la recherche des microorganismes spirillaires. Nous avons rencontré le spirille deux fois sur une vingtaine de cas. Nous sommes en mesure d'affirmer que, dans ces deux cas, le liquide céphalo-rachidien ne présentait aucune trace de sang. Cela n'empêchait pas les spirilles d'être, dans un cas du moins, relativement nombreux. Nous avons déjà mentionné ailleurs cette observation, en insistant sur ce fait que ni l'examen du liquide céphalo-rachidien, ni la clinique ne traduisaient l'existence de quelque réaction méningée chez notre malade.

Dans le second cas, il s'agissait d'un spirillaire, hospitalisé d'abord pour érythème pellagroïde, et présentant des symptômes

(1) Nous avons fait en outre des études hématologiques. voir *Gazette des hôpitaux,* 1914.

nerveux centraux nets qui ont survécu d'ailleurs aux accès thermiques dus à la spirillose et qui n'ont disparu en partie que plus tard avec les lésions d'érythème.

Au moment de la crise sudorale qui marque généralement la chute de la température au cours de cette maladie, nous avons recueilli de la *sueur* et parfois en assez grande quantité pour la pouvoir centrifuger. Une seule fois nous avons pu y déceler quelques spirilles, extrêmement rares, mais dont l'identification ne prêtait à aucune confusion. Nous devons dire que, dans ce cas, la sueur fut prélevée par application directe et pression d'une lame de verre sur la peau du front du sujet.

Enfin, dans un cas, nous avons rencontré des spirilles dans les *larmes*. Il s'agissait d'un malade en plein accès, présentant non pas une iritis bien caractérisée, mais une légère réaction hyperhémique du côté des vaisseaux de l'œil, sans phénomène douloureux, ni sécrétion purulente ou séreuse marquée.

Nous devons ajouter que dans les quatre cas que nous rapportons, les malades étaient, au moment du prélèvement, en plein accès fébrile, et que les parasites abondaient dans le sang.

Essai de traitement de la fièvre récurrente Nord-Africaine, par des injections intramusculaires d'Olarsol

Par J. BRAULT et J. MONTPELLIER.

La thérapeutique de la fièvre récurrente a très heureusement bénéficié de l'emploi des sels d'Ehrlich en injections intraveineuses, et des produits analogues, le ludyl et le galyl. Nous nous sommes demandés dernièrement si le néosalvarsan, en injection huileuse, d'un maniement plus simple, ne pourrait pas être également appliqué au traitement de cette maladie.

Nous avons utilisé l'olarsol dans neuf cas de typhus récurrrent.

Rien de compliqué dans le manuel opératoire de l'injection, que nous avons poussée, tantôt dans les muscles de la fesse, tantôt dans les masses lombaires.

La quantité de sel injecté fut de 20 à 45 cg.

Localement la réaction fut souvent très supportable, parfois insignifiante, mais parfois aussi très marquée. Elle s'est montrée particulièrement vive dans les cas où l'injection fut faite dans les muscles fessiers. En règle générale, elle se montra beaucoup moins prononcée lorsque l'olarsol fut injecté dans les lombes, suivant la technique préconisée par BALZER. La douleur, nulle au moment de l'injection, est apparue environ trois quarts d'heure après, parfois le lendemain seulement. Il faut noter que presque toujours elle s'est montrée tenace, persistante, ne s'effaçant que lentement au bout d'une huitaine de jours. Ces phénomènes douloureux, le plus souvent supportables, ont acquis parfois un tel caractère de violence que le sujet s'en montrait très péniblement incommodé. Enfin, nous devons ajouter que dans ces derniers cas, la douleur s'accompagnait de tuméfaction marquée de la région et de contracture des masses lombaires.

Nous n'avons noté de réaction générale que dans deux cas. Une fois, quatre heures après l'injection, le malade a présenté de la céphalée, quelques vomissements bilieux et des selles diarrhéiques, le tout disparaissant dans les 24 heures. Dans le second cas, il s'est agi d'œdème avec rétention chlorurée et albuminurie légère apparaissant le lendemain d'une seconde injection de 25 cg. d'olarsol.

En somme, la réaction générale, dans la grande majorité des cas, fut absente.

Il faut bien avouer qu'il est difficile d'apprécier exactement l'action de tout médicament au cours de cette affection, dont les accès cèdent spontanément et qui d'autre part ne présente parfois aucune rechute. N'oublions pas, en outre, que le plus souvent les malades entrent au dernier jour d'un accès fébrile qui au surplus est déjà parfois le second. De là, la difficulté d'interpréter impartialement des résultats et le danger de les attribuer à une thérapeutique qui en réalité est peut-être inactive.

Toutefois, nous croyons pouvoir affirmer, en nous basant sur nos observations, que l'olarsol, du moins aux doses de 20 à 30 cg., n'a aucune influence sur l'évolution des accès en cours. Ces accès, maintes fois, se sont poursuivis normalement deux et trois jours après l'injection.

D'autre part, nous devons ajouter que l'action stérilisante du médicament nous paraît très problématique ; contre elle nous avons au moins une observation typique : chez un malade, deux

injections d'olarsol (15 cg. et 30 cg.) faites à cinq jours d'intervalle, les 1er et 6e jour d'apyrexie après un premier accès, n'empêchent pas une rechute de se produire au 7e jour, avec présence de spirilles assez nombreux dans le sang ; rechute qui dure trois jours.

En définitive, l'injection de néosalvarsan en composé huileux ne nous paraît pas donner dans la fièvre récurrente les excellents résultats que l'on est en droit d'attendre de ce même sel en injections intraveineuses.

A priori, il fallait s'y attendre. L'infection spirillaire demande, pour être victorieusement combattue, à être frappée fortement et brusquement ; c'est là, sans aucun doute, la première condition de succès des injections intraveineuses de produits arsenicaux. Or, l'olarsol, comme tous les composés huileux, n'est absorbé que lentement ; d'où une action lente et continue peut être excellente pour le traitement d'autres affections, mais à coup sûr insuffisante pour stériliser rapidement un organisme, envahi par les spirilles de la fièvre récurrente (1).

Abcès du foie amibien avec association de bacilles de Koch

Par BONNEFAY et MAILLE.

Il est de notion classique que, dans les abcès du foie tropicaux d'origine amibienne, le pus est généralement stérile, mais que, parfois, sur la lésion initiale, provoquée par l'amibe, se greffe une infection secondaire. L'amibe prépare le terrain sur lequel des bactéries pyogènes aérobies ou anaérobies peuvent se multiplier (Bertrand et Fontan).

Parmi les microbes le plus souvent rencontrés, on cite les

(1) Il n'est pas sans intérêt de faire remarquer que deux de nos malades ayant fait un typhus récurrent classique, ont eu leur premier accès, alors qu'ils suivaient depuis 8 et 15 jours un traitement mercuriel sévère (inj. de Biiodure de Hg.), pour des accidents syphilitiques tertiaires. Donc, non seulement la contamination parait s'être faite alors que l'organisme était saturé de mercure, mais encore l'évolution de la maladie n'en fut nullement influencée.

staphylocoques et des anaérobies divers, et plus rarement le colibacille, le paracoli, le streptocoque, le pyocyanique.

Ayant eu l'occasion à l'Hôpital Maritime de Cherbourg de trouver, dans un abcès du foie d'origine amibienne, du pus à bacille de KOCH, nous pensons qu'il y a lieu d'ajouter le nom de ce bacille à la liste des microbes pyogènes antérieurement cités.

OBSERVATION

LE P..., quartier-maître de manœuvre aux Sous-Marins, 31 ans, entre à l'Hôpital Maritime de Cherbourg le 10 mars 1914 pour : « congestion du lobe gauche du foie ; a eu la dysenterie antérieurement ».

Commémoratifs. — LE P..., a fait un séjour de 11 mois en Indo-Chine (Haïphong) 1908-1909, pendant lequel il aurait eu la dysentérie, maladie pour laquelle il aurait été rapatrié. Actuellement revient de campagne à Terre-Neuve sur le *Descartes*. Aurait depuis son séjour en Indo-Chine, de temps en temps, la diarrhée

Il a dû se présenter à la visite, il y a six jours, se plaignant d'une douleur très vive au creux de l'estomac et d'une douleur en bretelle à l'épaule gauche.

Etat actuel. — LE P..., est amaigri, son facies est bistré, terreux, ses sclérotiques sont ictériques. La région épigastrique est très douloureuse à la pression, même légère. Voussure à ce niveau. Le foie est augmenté de volume, surtout au niveau du lobe gauche. Fièvre : le matin 37°3, pouls 80 ; le soir 38°5, pouls 92.

Il ne tousse pas, rien de particulier à noter à l'examen de la poitrine. Les urines sont de teinte acajou, l'analyse y révèle des acides biliaires et des traces d'indican. Urée 25 g. 50 0/00. Pas d'albumine ni de sucre.

L'examen radioscopique pratiqué par M. le Médecin Principal TITI montre qu'il n'existe rien de suspect ni aux sommets, ni aux champs pulmonaires, ni au cœur. Pas d'adhérences ni à droite, ni à gauche, au diaphragme. Les mouvements respiratoires ne sont gênés par rien.

L'examen particulier du foie avant et après ingurgitation d'un liquide gazogène montre que la face supérieure est à la hauteur normale ; pas d'irrégularité de forme ; teinte uniforme dans la masse hépatique. La face inférieure n'affecte plus une ligne droite et oblique. Au niveau de l'entrecroisement formé par l'image de la colonne vertébrale, on voit s'avancer vers la gauche une masse sombre (volume d'une mandarine) qui se détache bien nettement à côté de l'image de l'estomac distendu.

On pose le diagnostic d'abcès du foie probablement amibien et dès le lendemain de son entrée à l'hôpital on commence une série d'injections de chlorhydrate d'émétine. Le 11 mars 0,04 centigrammes, le 12 et jours suivants 0,08 cg. jusqu'au 19 où on revient à 0,06, le 20 0,04, le 21 0,02 cg. Ce traitement amenait un grand changement dans l'état général devenu meilleur ; la température et le pouls revenaient à la normale.

Le 17 mars on notait que le lobe gauche du foie était seul augmenté de volume, mais à peine douloureux à une pression forte. Le facies du malade était rosé, sclérotiques nacrées, urines de teinte normale et les selles moulées, colorées normalement.

Sang. — Formule leucocytaire.

Polynucléaires neutrophiles	75 %
Polynucléaires éosinophiles	0
Mononucléaires grands et petits	25 %

Une nouvelle radioscopie pratiquée le 1er avril indiquait qu'on obtenait les mêmes renseignements que lors de la 1re radioscopie.

Le malade eût à ce moment un volumineux abcès dentaire qu'on incisa et traita.

Le 9 avril, cliniquement : on constatait encore une petite voussure à la partie gauche du creux épigastrique, qui cédait facilement à la pression, un peu douloureuse au centre. La matité du foie à ce niveau était abaissée.

La radioscopie montrant une augmentation du volume du foie avec abaissement de la face inférieure du lobe gauche, du volume apparent d'une mandarine dont le centre serait situé à 4 travers de doigts de l'extrémité inférieure de l'appendice xyphoïde et à 1 cm. en dedans du rebord costal ; à ce niveau, après stova-cocaïnisation, on pratique avec l'aiguille n° 3 de l'aspirateur Potain une ponction. L'aiguille dirigée en haut et en arrière franchit la paroi abdominale et pénètre dans une poche. Il vient 100 cm³ environ de pus, ayant les caractères du pus d'abcès froid : jaunâtre, très fluide, grumeleux.

Examiné au Laboratoire, on trouve :

1° débris et cadavres d'amibes, pas d'amibes vivantes, cellules du foie ;

2° chimiquement, réactions du pus hépatique (présence de bile, glycogène) ;

3° par trois méthodes différentes (Ziehl-Neelsen, Spengler, Arloing-Biot), on trouve des bacilles acido-alcoolo-résistants, probablement des b. de Koch ;

4° on ensemence sur milieux usuels aérobie et anaérobie. On n'obtient pas de culture après 48 heures ;

5° on inocule à un cobaye, sous la peau du flanc, un cm³ de pus.

Un mois après, on constate que l'animal a perdu de son poids et qu'il présente à droite et à gauche du flanc, dans les aines, de gros ganglions. Sacrifié, on trouve à l'autopsie : un gros ganglion caséeux, comme un haricot, au niveau du point d'inoculation. Au-dessous, dans l'aine droite, un ganglion un peu moins gros, dur. A gauche, deux ganglions, comme des pois dont un à la coupe a son centre en voie de caséification. Sur la rate quelques tubercules comme des grains de semoule. Des frottis de ganglions montrent des bacilles de Koch typiques.

Il s'agissait donc chez un dysentérique ancien d'un abcès du foie amibien avec association de bacilles de Koch.

Après la ponction évacuatrice ont fit du 9 avril au 19 avril vingt injections de chlorhydrate d'émétine, deux par jour, début par 0,02, augmenter jusqu'à 0,08, descente jusqu'à 0,02.

Le 16 avril, une ponction au niveau de l'abcès hépatique avec l'aspirateur Potain ne ramène pas de pus, bien que l'aiguille suivant la même direction ait pénétré à la même profondeur.

Le 23 avril, un examen radioscopique de la région hépatique, montre que la face inférieure du foie ne présente plus de saillie en forme de mandarine. Cette image est très nette surtout quand le malade, par la contraction musculaire volontaire de l'abdomen, refoule en haut son estomac.

Le 5 mai, le malade sort de l'Hôpital pour jouir d'un congé de convalescence. Il a augmenté de poids, mais son état général s'est amélioré lentement, ses muqueuses restent pâles et le poids normal n'a pas été recouvré. L'auscultation des poumons indique un peu de rudesse au sommet droit et bronchophonie peu marquée dans l'espace omo-vertébral droit. A l'examen du foie, on ne note plus rien d'anormal ; la paroi abdominale se laisse facilement déprimer, sans douleur, jusque sur le rebord costal.

Dès le premier examen, nous avons posé, à cause des commémoratifs surtout, le diagnostic d'abcès du foie amibien. Ce fut une surprise de trouver, associé à l'amibe, le bacille de Koch, lors de l'examen du pus évacué par la ponction.

Il ne s'agissait pas, à notre avis, d'un de ces abcès froids tuberculeux du foie, dû à la fonte d'un tubercule, si bien étudiés par Sergent, Jacobson, Lannelongue, Auvray, etc., car ces abcès s'observent ou chez les enfants à tuberculose le plus souvent d'origine intestinale, où sont des surprises d'autopsie chez des tuberculeux à lésions avancées. L'on trouve alors toujours le foie entamé d'adhérences épaisses et nombreuses qui l'unissent aux organes voisins.

Notre malade appartenait aux Equipages des Sous-Marins, personnel choisi physiquement et soumis à une surveillance médicale très étroite. Son état général était bon, puisqu'il avait pu assurer encore son service six jours avant son entrée à l'Hôpital. Lors de notre premier examen, il ne toussait pas et cliniquement il ne présentait aucune lésion de bronchite ou d'induration d'un sommet pulmonaire; du reste la radioscopie n'indiquait rien d'anormal aux poumons. Il n'y avait aucune lésion tuberculeuse abdominale, ganglionnaire ou osseuse apparente.

En même temps que sa dysenterie, en Indochine ou postérieurement, ce malade avait-il eu des lésions intestinales de ce que Poncet appelle la tuberculose inflammatoire? Des bacilles de Koch, à cette occasion, se seraient-ils mis à pulluler sur le terrain préparé par l'amibe? C'est probable.

Quoi qu'il en soit, le traitement par le chlorhydrate d'émétine a paru nettement améliorer l'état de ce quartier-maître. D'une part, la première série d'injections d'émétine fit revenir la température à la normale, fit disparaître toute douleur; d'autre part, après que la poche purulente fut vidée, la deuxième série d'injections empêcha le pus de se reformer. Quand le malade est sorti de l'Hôpital si l'on n'avait pas constaté la présence de bacilles de

KOCH assez virulents pour tuberculiser un cobaye, l'on aurait pu croire à une guérison complète. Cet homme sera à surveiller et à suivre ultérieurement.

(*Hôpital maritime de Cherbourg*).

Chronique du Kala-azar en Tunisie

Par CHARLES NICOLLE.

KALA-AZAR HUMAIN. — Depuis la publication de notre dernière statistique (*Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*, 1912, fasc. II, p. 65, avec une carte) juqu'à ce jour, le nombre des cas de Kala-Azar humain, relevés dans la Régence, qui était alors de trente, est monté à 38. En outre, un cas y a été constaté par MM. CONOR et CALO sur un enfant infecté en Algérie.

Les huit cas tunisiens inédits concernent six garçons et deux filles ; l'âge, au moment où la maladie s'est déclarée chez les enfants, était : 1 an une fois, 1 à 2 ans trois fois, 2 à 3 ans trois fois, 6 ans une fois ; de ces enfants, sept sont italiens, le huitième français, mais contaminé pendant son séjour en nourrice dans une famille italienne. En ce qui concerne la répartition géographique, deux cas appartiennent à la ville de Tunis, un à sa banlieue (Manouba), un à Aïn-Relal, entre Tunis et Bizerte, un à la Mornaghia (30 kilomètres à l'Ouest de Tunis), un à Bizerte, deux à Oued-Zargua (100 kilomètres de Tunis sur la ligne d'Algérie). A noter, et c'est la première fois que nous constatons ce fait, que deux des malades étaient frères.

Le Kala-Azar demeure, en Tunisie, une maladie assez rare, inconnue avant l'âge de cinq mois et au-dessus de dix ans, surtout fréquente de la première à la troisième année (23 cas sur 37) ; elle frappe de préférence les garçons (24 contre 14 filles) et, avec une prédominance toute particulière, les enfants de race italienne ou vivant dans le milieu italien (29 sur un total de 37). On ne l'a observé jusqu'à présent que dans le nord de la Régence.

LEISHMANIOSE CANINE. — Nous avons pratiqué, avec la collaboration de M. A. JANNOT, au cours de l'année 1913, l'examen de 109 chiens de la fourrière municipale de Tunis, *choisis*, de

préférence, parmi les animaux maigres ou malades, c'est-à-dire parmi ceux qui pouvaient être le plus justement suspectés de Kala-Azar; six ont été trouvés infectés (quatre de façon intense, deux médiocrement).

La répartition suivant les mois a été la suivante :

Janvier	6	examens, pas d'infectés.
Février.	17	examens, deux infectés.
Mars	10	examens, aucun.
Avril	17	examens, aucun.
Mai	13	examens, deux infectés.
Juin	5	examens, aucun.
Septembre	36	examens, deux infectés.
Octobre	5	examens, aucun.

Ce qui donne par trimestre : 1er trimestre : 2 infectés sur 33 examinés; 2e trimestre : 2 sur 35; 3e trimestre : 2 sur 36 (nous négligeons le quatrième trimestre, représenté par un nombre insuffisant d'examens). Soit sensiblement la même proportion suivant les saisons et, au total, une proportion assez faible, 5,50 %, puisqu'il s'agit, nous l'avons dit, de chiens *choisis* parmi les suspects.

Vingt chats de Tunis, examinés en septembre, n'ont fourni aucun cas de leishmaniose.

CULTURE DES LEISHMANIA. — Nous entretenons sur milieu NNN, par des repiquages bi-mensuels, cinq échantillons de *Leishmania*, provenant : deux, de cas de Kala-Azar de l'homme; deux, de chiens naturellement infectés; un, d'un cas de bouton d'Orient. Ces cultures comptent actuellement : celles de la *Leishmania donovani* humaine 100 et 56 passages; celles de la *Leishmania* canine 61 et 58 passages; celle de la *Leishmania tropica* 119.

L'isolement, pour cette dernière, date du mois de novembre 1909; elle présente donc actuellement quatre ans et demi de vie saprophyte. Il ne s'est produit, en ce long espace de temps, aucune modification morphologique des parasites.

Toutes nos cultures poussent facilement, sous forme de petites colonies transparentes, à la surface de l'agar au sang.

ANÉMIES SPLÉNIQUES INFANTILES DE CAUSE INCONNUE. — De nouveau, nous attirons l'attention des médecins de l'Afrique Mineure sur l'existence, en ce pays, de cas assez nombreux d'anémies avec hypertrophie de la rate et dans lesquels la ponction de l'organe et l'examen du sang ne montrent cependant la présence d'aucun parasite (hématozoaires, *Leishmania* ou autres). Ces anémies spléniques se rencontrent en particulier chez les enfants

de quelques mois ; or, on peut affirmer qu'avant la seconde moitié de la première année, le Kala-Azar ne s'observe pas. Elles sont graves, sans cependant comporter un pronostic aussi sombre que la leishmaniose.

En l'absence d'autopsie, il nous a été impossible jusqu'à présent d'en entreprendre l'étude expérimentale. Il y aurait là un sujet important de recherches et que nulle donnée n'éclaire actuellement.

(*Institut Pasteur de Tunis*).

Difficulté de conservation du virus de la leishmaniose canine par les passages

Par Charles NICOLLE et Marthe CONOR.

Il ne semble pas qu'il soit aisé de conserver par passages le virus de la leishmaniose naturelle du chien. Déjà, dans une note antérieure (*Soc. de Pathologie exotique,* juin 1912, pp. 351-355), après avoir rappelé plusieurs essais négatifs, nous avions rapporté l'histoire d'un virus qui, à la suite de deux passages, s'était montré incapable d'infecter des animaux au troisième (Virus 2 ; premier passage positif pour 2 chiens sur 2 inoculés par voie péritonéale, second passage positif pour 1 chien sur 3 et 1 singe sur 2, troisième passage, essayé sur 2 chiens et négatif).

Nous avons tenté de nouveau deux séries d'expériences de même ordre.

La première (virus 58) a échoué dès le premier passage, malgré l'intensité de l'infection naturelle du chien (inoculation péritonéale à deux singes, sacrifiés les 69e et 71e jours).

La seconde, plus favorable (virus 15), ne nous a pas permis cependant de pousser plus loin que le troisième passage. Nous la rapporterons brièvement.

Le virus de cette expérience a été fourni par la rate du chien 15, capturé à la fourrière de Tunis, sacrifié à l'Institut Pasteur le 20 février 1913 et atteint d'une infection généralisée assez intense. Une heure après la mort de l'animal, nous inoculons (1)

(1) Toutes nos inoculations ont été faites par voie péritonéale.

les chiens 104, 105 et 106 et quatre singes : les bonnets chinois I et II, le *rhesus* I, le magot I.

Premier passage

Chien 104, poids 3.500. Sacrifié le 44e jour, poids 3.300, non infecté.

Chien 105, poids 2.700. Sacrifié le 60e jour, très amaigri (poids 2.170). La rate pèse 20 g., le foie 110, tous les organes sont décolorés et leur examen microscopique y montre la présence à la fois et en grand nombre de *Leishmania* et de piroplasmes.

Avec le virus de ce chien (rate, foie, moelle osseuse mélangés), on inocule le chien 107 et les bonnets chinois III et IV.

Chien 106, poids 3 kg. Sacrifié le 92e jour, poids 3.100. La moelle des os est très infectée, la rate peu.

Avec le virus de ce chien (moelle osseuse), on inocule les chiens 108 et 109 et les bonnets chinois V et VI.

Bonnet I, poids 3.650. Maigrit légèrement et montre une rate appréciable à la palpation vers le 60e jour de l'inoculation, puis se rétablit; encore vivant actuellement.

Bonnet II, poids 2.780. Même évolution que chez le précédent. Sacrifié au 117e jour, il présente un léger amaigrissement, une rate grosse (16 g.), mais pas de *Leishmania* dans ses organes (contrôle par la culture).

Magot I, poids 5.200. Même évolution, le poids tombe à 4.265 vers le 100e jour, puis l'animal se rétablit; il est encore vivant aujourd'hui.

Rhesus I, poids 2.120. Cet animal n'a présenté ni amaigrissement, ni hypertrophie de la rate; il est encore vivant.

Deuxième passage.

A) Avec le virus du chien 105.

Chien 107, poids 2.400. Mort le 18e jour de piroplasmose aigüe, sans *Leishmania*.

Bonnets III et *IV*. Ni amaigrissent, ni hypertrophie de la rate secondaires à l'inoculation. Morts d'infection banale les 162e et 177e jour; ils ne montrent aucun parasite dans leurs organes.

B) Avec le virus du chien 106

Chien 109, poids 4.500. Meurt le 44e jour de piroplasmose aigüe, sans *Leishmania*.

Chien 109, poids 4.500, meurt le 44e jour de piroplasmose aigüe, sans *Leishmania*.

Bonnet V, poids 2.920. Ce singe n'a pas maigri, mais il a présenté, vers le 150e jour après l'inoculation, une légère hypertrophie de la rate qui a disparu en quelques semaines; il vit encore actuellement.

Bonnet VI, poids 2.060. Mort le 195e jour, très amaigri (poids 1.750). La rate pèse 12 g. Nombreuses *Leishmania* dans le foie, la rate, la moelle des os; absentes des reins, poumons et ganglions mésentériques.

Le virus de ce singe (rate) est inoculé aux bonnets chinois VII et VIII et aux souris 1 et 2.

Troisième passage (avec le virus du bonnet VI)

Bonnet VII, poids 2.390. Mort le 74e jour, très amaigri (poids 1.920). La rate, un peu molle, pèse 13 g., la moelle osseuse est très rouge. Infection assez intense.

Avec le virus de ce singe, on inocule les bonnets IX et X et le magot II.

Bonnet VIII, poids 1.885. Ce singe maigrit vers le 30e jour et présente alors une hypertrophie de la rate, sensible à la palpation. Une ponction de cet organe n'y montre cependant pas la présence de *Leishmania*. L'amaigrissement continue, l'animal montre des œdèmes, une gingivite ulcéreuse, il semble atteint de Kala-Azar, lorsqu'il meurt dans la cachexie le 140e jour. A l'examen cependant, absence totale de *Leishmania*.

Souris 1. Des examens de son liquide péritonéal, pratiqués pendant la vie, les 6e, 10e et 14e jours, y montrent la présence de *Leishmania* nombreuses. A l'autopsie, le 16e jour, on n'en rencontre plus.

Souris 2. Mêmes constatations pendant la vie. Les *Leishmania* sont encore nombreuses dans le liquide péritonéal au 19e jour lorsqu'on sacrifie l'animal. Inoculation aux souris 3 et 4.

Quatrième passage.

A) Avec le virus du bonnet VI

Bonnet IX, poids 2.775. Ne s'est pas infecté; encore vivant.

Bonnet X, poids 2.095. A maigri légèrement au bout d'un mois; sacrifié le 60e jour, non infecté.

Magot II, poids 2.435. Maigrit rapidement et meurt dès le 18e jour de l'inoculation, pas de *Leishmania* dans les organes.

B) AVEC LE VIRUS DE LA SOURIS 2

Souris 3 et 4. Sacrifiées au bout de 28 jours, non infectées

EN RÉSUMÉ, ce virus a déterminé :

Au premier passage, l'infection certaine (avec contrôle microscopique) de 2 chiens sur 3 et probable (amaigrissement et hypertrophie passagère de la rate) de 3 singes sur 4.

Au deuxième passage, au total, celle de 1 singe sur 4 et d'aucun des 3 chiens inoculés ; il est vrai que tous 3 ont succombé à la piroplasmose, l'un trop prématurément (18e jour) pour qu'il en soit tenu compte, les autres assez vite (30e et 44e jours).

Au troisième passage, l'infection des deux souris inoculées et d'un singe sur deux.

Le quatrième passage, tenté sur trois singes et deux souris, *est demeuré négatif*.

Nous étions accoutumés à rencontrer déjà de réelles difficultés dans la conservation du virus du Kala-Azar humain sur les animaux de laboratoire sensibles (chiens, singes, souris) ; celui de la leishmaniose naturelle du chien paraît d'un entretien plus incertain encore et il est curieux de constater que ce dernier virus se montre moins actif pour le chien lui-même que le virus d'origine humaine.

L'impossibilité où l'on se trouve en Tunisie de protéger les chiens contre la piroplasmose complique encore le problème et rend la conservation de ce virus plus ardue.

(*Institut Pasteur de Tunis*).

La Leishmaniose canine à Marseille

Par E. PRINGAULT.

L'existence de la leishmaniose canine signalée à Marseille par nos récentes recherches, a suscité divers travaux (Ch. NICOLLE (1), MILHIT (2)) attirant l'attention des médecins sur la possibilité de

(1) Ch. NICOLLE, *Presse médicale*.
(2) MILHIT, *Gazette des Hôpitaux*.

leishmanioses infantiles dans le Sud-Est de la France notamment.

Il aurait été désirable que des recherches entreprises parallèlement aux nôtres dans les diverses villes du littoral en particulier fussent venues apporter à l'étude des leishmanioses humaines et canines des données et des observations nouvelles.

En ce qui nous concerne nous avons activement poursuivi nos investigations bien que nous n'ayons pas trouvé autour de nous une atmosphère toujours favorable à nos efforts.

Notre étude cependant a été fertile en résultats probants dont nous allons donner le détail.

Nous avons examiné durant les mois de décembre, janvier, février, mars, avril et mai, 310 chiens. Ces chiens appartenaient à des races différentes, toutes banales à Marseille. 5 étaient porteurs de *Leishmania*.

Chien 16 (13 décembre 1913). — Chien mâle, adulte, très maigre. — Robe en bon état. — Les corps de Leishman abondaient dans la moelle osseuse. — L'autopsie n'a pu être pratiquée.

Chien 81 (21 février 1914). — Petit chien acajou, capturé près de l'hôpital de la Conception ; d'aspect bien portant ; ni amaigrissement, ni anémie apparente. Robe en bon état, sans perte de poils. — Corps de Leishman en nombre considérable dans la moelle osseuse.

Chien 103 (9 avril 1914). — Femelle, poils ras, manifestement amaigrie. — A l'autopsie : hypertrophie de la rate et du foie. — Moelle osseuse rouge. Tous les autres organes étaient normaux. — Corps de Leishman très nombreux dans la moelle osseuse, la rate et le foie. — Dans les frottis de sang, absence de corps de Leishman, quelques piroplasmes.

Chien 221 (4 mai 1914). — Mâle, poils ras, légèrement amaigri, quelques zones d'épilations. — Yeux larmoyants. — A l'autopsie on note une congestion intense des poumons et un liquide visqueux dans la cavité péritonéale. — Les autres organes étaient normaux. — Moelle osseuse rose contenant quelques rares parasites.

Chien 257 (12 mai 1914). — Mâle blanc tacheté de jaune, triste, marche difficile. Corps de Leishman en nombre colossal dans la moelle osseuse. Autopsie n'a pu être faite.

Le pourcentage est de 1,61, sensiblement égal au pourcentage tunisien et algérien.

Il est donc établi d'une façon qui nous paraît indiscutable qu'il existe à Marseille des cas de leishmaniose canine en quantité aussi considérable que dans les autres centres du littoral méditerranéen où cette affection parasitaire a été recherchée.

Nous désirerions établir, en même temps que l'existence de la leishmaniose canine à Marseille, qu'il s'agit bien de cas auto-

chtones et pour cela un rapide exposé de l'enquête à laquelle nous nous sommes livré au sujet des chiens étrangers à Marseille, apportera une confirmation de notre opinion sur l'origine autochtone de la leishmaniose canine à Marseille.

1° En ce qui concerne les Compagnies de Navigation desservant l'Algérie, la Tunisie, l'Italie et le Levant, les conditions de passage sont telles, que seuls sont admis à voyager les chiens de luxe, pour lesquels les formalités et les frais de transit sont extrêmement compliqués. Si l'importation commerciale des bestiaux (bœufs, moutons, ânes, chevaux) d'une part est très active, si le trafic des volailles est également considérable, il est extrêmement rare, en dehors de certaines conditions très spéciales se rapportant aux chiens de luxe comme nous l'avons dit, de voir arriver à Marseille des chiens étrangers.

Nous avons tenu à établir ce premier point, afin de bien démontrer qu'il n'y a peut-être pas, parmi les chiens errants de Marseille, dix animaux pour lesquels on puisse raisonnablement soutenir qu'ils sont de provenance exotique.

Nos renseignements puisés auprès des commandants de divers paquebots sont absolument affirmatifs sur ce point qui, d'ailleurs, s'impose à la simple réflexion.

Un autre cas est celui des chiens de voiliers. L'examen minutieux de ce point nous a permis de préciser qu'en ce qui concerne les chiens de voiliers ils ne sauraient entrer en ligne de compte parce qu'il n'y a généralement qu'un chien par voilier (lorsqu'il y en a un) et ces animaux qui répondent à bord à une nécessité bien définie, étant des chiens de garde, sont généralement prisonniers du bord et étroitement surveillés par l'équipage au point qu'il leur est difficile de descendre à terre; d'ailleurs l'accostage des voiliers à quai se faisant rarement et ceux-ci prenant leur chargement au milieu du port, il y a là une nouvelle condition, matérielle celle-là et non des moindres, grâce à laquelle nous considérons qu'on ne peut soutenir qu'il puisse y avoir là une voie d'importation canine.

2° Poursuivant notre enquête, nous nous sommes rendu compte que la seule provenance que l'on puisse invoquer pour les chiens étrangers à Marseille est celle de l'intérieur du territoire et cette considération-là n'est pas pour apporter un appoint favorable à la théorie du chien exotique.

Retenons que pour les chiens provenant de l'intérieur du terri-

toire, des renseignements très précis puisés près de l'autorité préfectorale établissent qu'il existe un nombre infime de chiens arrivant à Marseille par voie de terre. Ces chiens suivent des troupeaux de moutons à leur retour du séjour estival dans la Haute Italie ou dans la Savoie. Dans ces régions, l'absence de leishmaniose canine démontrée par des recherches analogues aux nôtres établit bien que le nombre très infime de chiens pénétrant à Marseille par voie de terre, ne saurait se contaminer hors Marseille.

Or si nous ajoutons à ces quelques données, que les chiens, sur lesquels nos investigations ont porté, étaient loin de présenter les caractéristiques des chiens de luxe, et que la plupart d'entre eux avaient été aperçus et répérés depuis longtemps par nous-même dans les quartiers où ils ont été capturés, nous sommes amené à conclure que la leishmaniose canine existe bien à Marseille, qu'elle est le fait de chiens marseillais, absolument comme la leishmaniose observée à Rome, Tunis, Alger, est le fait de chiens romains, tunisiens, algériens ; et nous ne voyons pas pour quelle raison on incriminerait une ville quelconque aussi bien parasitée ou moins que Marseille comme étant le lieu d'origine des chiens atteints de Kala-Azar que nous avons observés.

(*Institut Pasteur de Tunis et Laboratoire d'Anatomie Pathologique, Ecole de Médecine de Marseille*).

M. A. LAVERAN. — La première note de M. PRINGAULT sur l'existence de la leishmaniose canine à Marseille a fait l'objet, dans quelques journaux, de commentaires erronés et le bruit s'est répandu qu'une grave maladie épidémique menaçait les enfants à Marseille. Comme il est à craindre que la deuxième communication de M. PRINGAULT, commentée par les journaux, alarme de nouveau le public, je crois qu'il est utile de rappeler qu'aucun cas de leishmaniose humaine n'a été observé jusqu'ici à Marseille et que l'existence de la leishmaniose canine dans une ville n'implique pas celle de la leishmaniose humaine. A Rome, la leishmaniose canine paraît très commune et cependant aucun cas de leishmaniose humaine autochtone n'y a été observé jusqu'ici. Il résulte toutefois des faits signalés par M. PRINGAULT qu'une mesure prophylactique s'impose à Marseille et dans les régions voisines ; la police des chiens errants devra être faite avec une grande sévérité ; d'autre part l'attention des médecins et des vétérinaires sur

la possibilité de rencontrer des cas de leishmaniose devra être en éveil.

Hématozoaires des Reptiles du Haut-Sénégal-Niger

Par Marcel et André LEGER.

Au cours d'une mission scientifique des plus fructueuses à travers le Sénégal, le Haut-Sénégal-Niger, les territoires militaires du Tchad, le Dahomey, la Côte d'Ivoire, la Guinée, G. Bouet a étudié d'intéressants hématozoaires chez les Reptiles de l'Afrique occidentale française. L'un de nous, durant les deux années passées au laboratoire de Bamako, a recueilli des frottis de sang de tous les Sauriens, Chéloniens et Ophidiens qu'il a pu se procurer. Quelques-uns des parasites signalés par Bouet ont été retrouvés ; il serait inutile d'en refaire l'étude. Nous nous contenterons, dans cette note, de décrire les hémogrégarines du varan et du crocodile, le trypanosome du lézard offrant des points de similitude avec *Trypanosoma Boueti* Martin, et le *Plasmodium* du serpent cracheur qui doit être identifié à *Plasmodium Mesnili* Bouet.

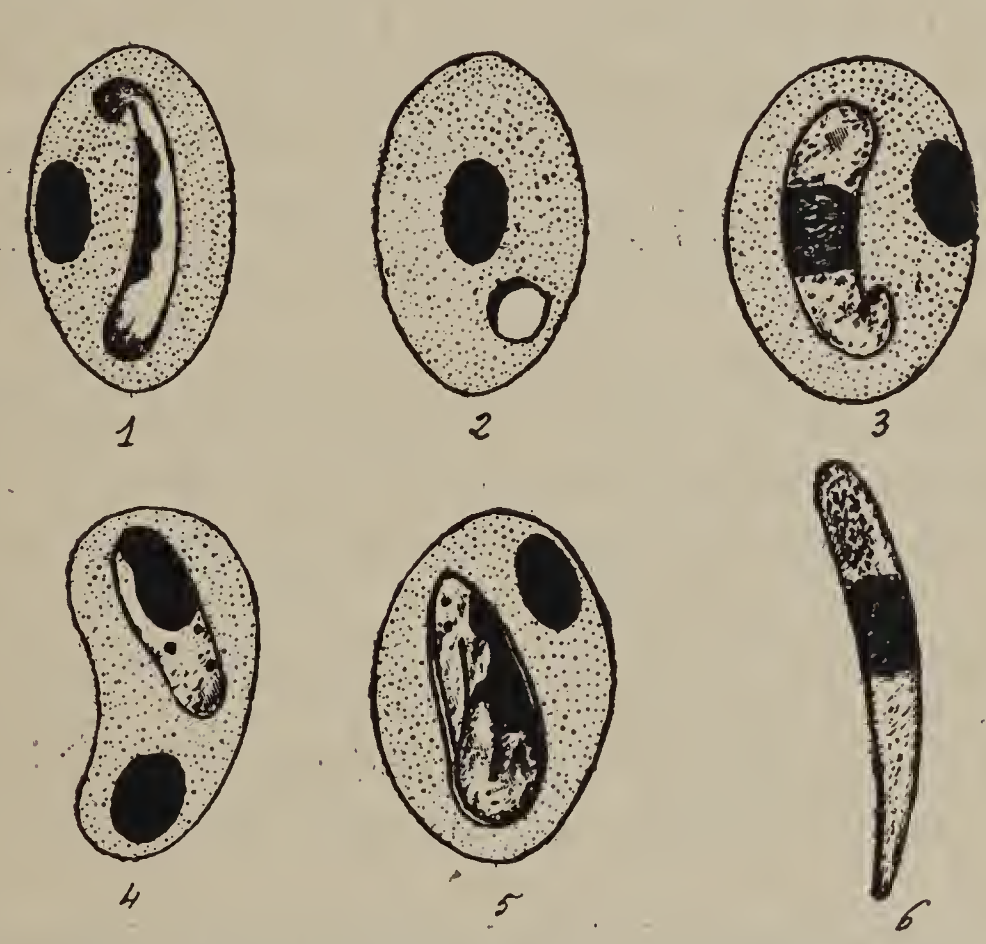
Hémogrégarine du varan. — Chez trois varans (*Varanus niloticus*) sur sept, dont nous avons examiné le sang, il nous a été permis de rencontrer des hémogrégarines, paraissant se rapporter à deux types différents.

L'hématozoaire, chez deux des animaux infectés, revêt la forme d'un vermicule incurvé de 12 à 14 μ de long sur 2 μ 5 de largeur, avec une grosse extrémité nettement arrondie et une seconde plus mince terminée en crochet (fig. 1). Le noyau, prenant fortement la coloration rouge brique, est bosselé ; situé dans l'axe du parasite, il occupe près des deux tiers de la longueur et environ la moitié de la largeur ; il est en général placé du côté de la concavité de l'hémogrégarine et plus rapproché de l'extrémité en crochet. Le protoplasme prend une teinte bleu clair très faible, mais à peu près uniforme. Aucune apparence de paroi kystique.

Les formes jeunes de cette hémogrégarine, très rares, sont arrondies, avec un diamètre de 2 à 3 μ seulement ; elles retiennent

à peine la teinte bleutée et présentent un amas de chromatine compact bordant en croissant le tiers environ de la périphérie (fig. 2).

L'hémogrégarine du deuxième type (fig. 3) est généralement moins longue et toujours beaucoup plus large (10 à 12 μ sur 4 μ 5 à 5 μ). L'extrémité effilée se recourbe sur le corps et s'y applique sans rester en crochet. Le noyau, à peu près central, est constitué par un amas de grains de chromatine assez denses à la périphérie et traversant le centre sous forme de bandes laissant entre elles des espaces clairs ; il ne se colore jamais aussi intensément que dans le parasite du premier type ; de forme ovalaire (5 à 6 μ sur 4 μ 5 à 5 μ) ou arrondie, il occupe toujours la largeur entière du parasite. Le protoplasme prend une teinte bleutée uniforme ; on y aperçoit presque toujours quelques grains de chromatine sans localisation spéciale.



1-3, Hémogrégarines de *Varanus niloticus*.
4-6, Hémogrégarines de *Crocodilus niloticus*.
G = 1.800 D.

Dans les deux cas, l'hématie parasitée reste normale comme volume, mais est tantôt élargie, tantôt allongée, suivant que son noyau est refoulé sur un côté ou à une extrémité. Ce noyau n'a aucune tendance à la karyolyse.

Nous n'avons jamais rencontré les deux types d'hémogrégarines chez le même animal.

L'hémogrégarine du deuxième type doit être identifiée à *Hæmogregarina varani* trouvé en 1905 par LAVERAN chez *Varanus niloticus* du Transvaal et revu chez la même espèce en 1910 par FRANÇA. C'est à ce type que se ramènent toutes les hémogrégarines de varans décrites ou figurées par NICOLLE et COMTE (*Varanus varius*), par BOUET (*Varanus arenarius*), par GILRUTH et BREINL (*Varanus varius*), par PROWAZEK (*Varanus bivittatus*) (1).

Le parasite, que nous avons décrit en premier lieu, ne ressemble pas aux formes jusqu'ici connues de *Hæmogregarina varani*. Nous ne ne pouvons décider s'il s'agit d'une espèce nouvelle, ou simplement d'une forme évolutive nouvelle de *H. varani*.

HÉMOGRÉGARINE DU CROCODILE. — Nous avons observé chez le crocodile du Niger (*Crocodilus niloticus*) des hémogrégarines, les unes endoglobulaires (fig. 4 et 5), les autres libres dans le plasma sanguin (fig. 6).

Les premières occupent dans l'hématie déformée, mais non hypertrophiée, les positions les plus variables. Elles sont tantôt médianes et dans l'axe du globule, tantôt occupant une position absolument transversale. Le noyau de la cellule-hôte reste intact, mais est toujours projeté à une des extrémités.

Arrivée à son complet développement, l'hémogrégarine intraglobulaire, complètement repliée sur elle-même à l'intérieur d'une paroi kystique, mesure 12 à 14 μ en moyenne. La grosse extrémité arrondie vient se placer sous la petite extrémité effilée. Le noyau, à peu près central, mesure environ 5 μ. Dans son voisinage s'observent des grains chromidiaux assez volumineux.

Les formes libres mesurent 18 à 21 μ de longueur, avec une largeur maxima de 2 μ 50. Le protoplasme prend faiblement la coloration. Le noyau de forme ovalaire (6 μ sur 2 μ 50) occupe environ la partie moyenne du parasite. En arrière du noyau se voient de nombreux grains de chromatine disséminés dans le protoplasme.

Nous n'avons rencontré dans le sang aucune forme de reproduction.

L'hémogrégarine du crocodile du Niger est distincte de *Hæmogregarina Hankini* SIMOND, de *Gavialis gangelicus*, de *Hæmogregarina crocodilinorum* BÖRNER, de *Alligator mississipiensis* et de *Crocodilus frontatus*, ainsi que de *Hæmogregarina caïmani* CARINI décrite chez les crocodiliens des rivières de l'Amérique du Sud. Elle rappelle *Hæmogregarina Pettiti* THIROUX trouvée chez *Crocodilus niloticus* du Sénégal, mais en diffère par sa taille plus grande (à l'état replié 12 à

(1) Voir en plus le travail récent de S. B. WOLBACH, *Journal of Med. Research*, t. XXIX, 1914, p. 473.

14 µ au lieu de 8). Elle correspond comme dimensions au parasite trouvé par Dutton, Todd et Tobey chez *Crocodilus cataphractus* du Congo, et non dénommé. Elle nous paraît identique à l'hématozoaire vu par Minchin dans l'Ouganda chez un crocodilien non déterminé, et dont l'auteur donne d'excellentes figures. Nous ne nous considérons pas en mesure de décider s'il s'agit d'une espèce nouvelle ou d'une forme nouvelle d'une espèce déjà décrite.

Trypanosome d'un lézard. — Dans le sang d'un lézard à ventre orangé, commun sur les rives du Niger, mais dont nous ne possédons malheureusement pas la détermination scientifique, nous avons rencontré un trypanosome très particulier, qui, à l'état frais, ressemble au *Trypanosoma rotatorium* des Batraciens.

Sur frottis colorés, le flagellé, presque arrondi, a un aspect foliacé et mesure 22 à 25 µ sur 18 à 20 µ ; le protoplasme finement vacuolaire est parsemé de granulations bleu foncé ; le noyau toujours allongé, mesurant 8 à 9 µ, revêt souvent la forme d'une flamme, et sa chromatine peu dense prend une teinte rose claire ; le centrosome arrondi est accolé au noyau, généralement près de l'extrémité effilée ; la membrane ondulante très étroite présente une série de dentelures larges et peu profondes. Nous n'avons pas vu de flagelle libre.

Ce trypanosome du lézard du Haut-Sénégal et Niger rappelle le flagellé décrit par G. Martin chez un saurien de Guinée, *Mabuia Raddonii* et qu'il a fait connaître sous le nom de *Trypanosoma Boueti*, mais il en diffère par ses dimensions qui sont moitié moindres. Il constituerait une variété *parva* du *Trypanosoma Boueti*.

Hémocytozoaire pigmenté du serpent cracheur. — Depuis que Bouet, puis Wenyon, ont décrit en 1909, à quelques mois d'intervalle, un parasite pigmenté du genre *Plasmodium*, le premier dans le sang d'un serpent de la Côte d'Ivoire (*Naja* sp. ? ou genre voisin *Sepedon* sp. ?), le second chez *Naja haje* du Soudan nilien, aucun parasite semblable n'a été signalé, à notre connaissance, chez d'autres Ophidiens.

Un des serpents cracheurs du Haut-Sénégal et Niger, *Sepedon hæmachates*, que nous avons examinés, renfermait dans son sang des hématozoaires endoglobulaires répondant absolument à *Plasmodium Mesnili* Bouet.

Les gamètes mâles, de beaucoup les plus nombreux (10 ♂ environ pour 1 ♀), arrondis lorsqu'ils sont encore de petite taille, prennent une forme nettement haltéridienne quand ils sont arrivés à leur complet développement. Dans le protoplasme, faiblement

teinté en rose violacé par le Giemsa ou le panchrome de Pappenheim, se distingue un noyau arrondi (4 µ de diamètre environ) ou ovoïde, constitué par des grains ou des filaments de chromatine peu tassés. Le pigment est généralement réparti à la périphérie.

Les macrogamètes, de taille sensiblement égale à celle des microgamétocytes (18 à 20 µ sur 9 à 12 µ), se distinguent aisément par leur protoplasma intensément coloré en bleu, et dans lequel on voit quelques grosses vacuoles, par leur noyau compact fortement teinté en rose, et par leur pigment à grains volumineux, arrondis ou en baguette, groupés en îlôts répartis sans ordre.

Les hématies parasitées sont hypertrophiées. Leur noyau est refoulé à la périphérie avant même que le parasite n'ait envahi toute la cellule-hôte.

(Ecole d'application du Service de Santé des Troupes Coloniales, Marseille).

BIBLIOGRAPHIE.

BORNER. *Zeitsch. f. wissensch. Zool.*, t. 69, 1901.
BOUET. Hémogrégarines de l'Afrique occidentale française. *C. R. Soc. Biol.*, 1909, t. 66, p. 741 ; Sur deux hémocytozoaires pigmentés des reptiles. *C. R. Soc. Biol.*, 1909, t. 66, p. 43.
BREINL. *Report of Australian Institute of trop. Med.*, 1911, p. 36.
CARINI. Sur une hémogrégarine du *Caïman latirostris*. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1909, p. 471.
DUTTON, TODD et TOBEY. Concerning certain parasitic Protozoa observed in Africa. *Ann. of trop. Med. a. Paras.*, 1907, vol. 1, n° 3, p. 287.
FRANÇA. Notes sur des hématozoaires de la Guinée portugaise. *Arch. Inst. Bactér. Camara Pestana*, 1910, t. III, f. 2, p. 201.
GILRUTH. Note on a Haemogregarine in the blood of *Varanus varius*. *Proc. R. Soc. Victoria*, 1910, t. 23, p. 36.
LAVERAN. Sur une hémogrégarine de *Varanus niloticus*. *C. R. Soc. Biol.*, 22 juillet 1905, p. 175.
LAVERAN et PETTIT. Cont. à l'étude des Hémogrégarines de quelques Sauriens d'Afrique. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1909, t. II, p. 506.
G. MARTIN. Sur un trypanosome de Saurien. *C. R. Soc. Biol.*, 1907, t. 62, p. 594.
MINCHIN. *Rep. of the Sleep. Sickn. Comm. of the R. Soc.*, 1910, n° X, pp. 73-86.
NICOLLE et COMTE. Sur une hémogrégarine de *Varanus niloticus*. *C. R. Soc. Biol.*, 27 oct. 1906, p. 310.
PROWAZEK. Beitrage sur Kenntnis der Protozoen... etc., *Arch. f. Protist.*, 1912, p. 250.
SIMOND. Contr. à l'étude des Hématozoaires endoglobulaires des Reptiles. *Ann. Institut Pasteur*, 1901.
THIROUX. Une hémogrégarine de *Crocodilus niloticus*. *C. R. S. Biol.*, 17 décembre 1910, p. 577.

Thiroux. Les formes de reproduction... etc. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1913, p. 327.
Wenyon. 3e Report Wellcome Res. Labor., 1908 (paru en mars 1909).

Trypanosomes et Hæmoproteus d'oiseaux du Haut-Sénégal et Niger

Par André et Marcel LEGER.

Le nombre des hématozoaires décrits chez les Oiseaux s'est accru considérablement durant ces dernières années ; c'est en Afrique, semble-t-il, que la fréquence en est la plus grande. Pour notre part, nous avons déjà fait connaître un certain nombre de ces parasites sanguicoles du Haut-Sénégal et Niger (voir ce *Bulletin*, 1911, t. IV, p. 526; 1912, t. V, p. 74; 1913, t. VI, p. 359; 1914, t. VII, p. 222).

Dans la présente note, nous nous proposons de donner une brève description des trypanosomes et des *Hæmoproteus* rencontrés dans la même colonie, aux environs de Bamako, la capitale.

I. — Trypanosomes

1° Trypanosome de *Ardea atricapilla* (ordre des Ciconiiformes). — Ce parasite paraît identique au trypanosome décrit par Mathis et Leger (1) chez *Ardetta sinensis* du Tonkin, et que ces auteurs ont rattaché à leur *Trypanosoma Calmettei* de la poule domestique. La morphologie générale, les dimensions, les rapports respectifs du centrosome et du noyau aux extrémités du parasite sont sensiblement les mêmes ; il existe ici, comme chez le trypanosome du crabier tonkinois, une vacuole précentrosomique presque constante.

Par contre, les formes observées chez *Ardea atricapilla* sont tout à fait différentes de celles trouvées par Mathis et Leger chez une autre espèce des *Ardeidae*, *Ardetta flavicollis*, et qu'ils ont fait connaître sous le nom de *Trypanosoma Chouqueti*.

2° Trypanosome de *Francolinus bicalcaratus* (ordre des Galli-

(1) C. Mathis et M. Leger, Recherches de Parasitologie et de Pathologie humaines et animales au Tonkin, 1911, Masson, Paris.

FORMES). — Les formes observées n'ont aucun point de commun avec celles décrites par KÉRANDEL (1) chez un oiseau de la même espèce au Congo. La longueur n'est que de 38 μ sans le flagelle, au lieu de 60 μ environ. L'extrémité postérieure est obtuse. Le centrosome est très petit. La membrane ondulante est peu plissée et étroite. Il existe un flagelle libre.

Le trypanosome du francolin du Haut-Sénégal et Niger se rapproche beaucoup de l'hématozoaire d'un autre oiseau de la même famille des *Phasianidæ*, *Trypanosoma numidæ*, décrit par WENYON (2) chez *Numida ptilorhyncha* du Soudan Egyptien.

3° TRYPANOSOME DE *Glaucidium perlatum* (ORDRE DES CORACIIFORMES). — Le corps du parasite est en général massif; son protoplasma fortement coloré est criblé de fines vacuoles; le centrosome, pas très éloigné de l'extrémité postérieure tronquée, est bacilliforme; le noyau est perpendiculaire au grand axe du corps; la membrane bordante présente trois ou quatre larges ondulations.

Ce trypanosome, qui mesure 30 μ environ, sans le flagelle, très difficile à colorer, ne ressemble à aucune des formes déjà décrites chez les *Strigidae*. Sensiblement moins long, il n'a pas l'extrémité postérieure effilée du *Trypanosoma avium* de *Syrnium aluco* ou du parasite décrit par KERANDEL chez *Strix flammea trimaculata*. Son extrémité tronquée le rapprocherait plutôt du trypanosome de la chouette tonkinoise, *Athene cuculoïdes*, dont il se distingue pourtant par sa taille plus petite.

4° TRYPANOSOME DE *Lanius auriculatus* (ORDRE DES PASSERIFORMES). — Ce trypanosome, qui mesure 38 μ sans flagelle et 43 μ comme longueur totale, présente une extrémité antérieure effilée et une extrémité postérieure tronquée, avec centrosome subterminal. Le protoplasma est strié dans le sens de la longueur, surtout dans la partie située en avant du noyau. Une vacuole précentrosomique nous a paru constante. La membrane ondulante présente des crénelures peu nombreuses mais bien marquées.

La forme observée chez *Lanius auriculatus* diffère totalement de celle trouvée par WENYON chez un autre *Laniidæ*, *Laniarius cruentus*. Cette dernière, qui ne mesure que 28 μ de long sur 3 μ de large, est en fuseau effilé aux deux extrémités, et possède un centrosome volumineux, en baguette.

5° TRYPANOSOME DE *Nectarinia platyura* (PASSERIFORME). —

(1) KÉRANDEL, *Ann. Inst. Pasteur*, 1913, t. XXVII, p. 421.
(2) WENYON, *3rd Report Wellcome Res. Labor.*, 1908 (1909).

D'une longueur de 26 μ, il se caractérise surtout par sa largeur relativement grande, son centrosome subterminal situé immédiatement en arrière d'une vacuole presque constante, son flagelle à crénelures peu profondes au nombre de 4 ou 5 et se terminant par une partie libre très facile à mettre en évidence. Son noyau volumineux occupe presque toute la largeur du corps. Il a beaucoup de ressemblance avec le trypanosome de *Orthotomus sutorius* décrit par Mathis et Leger chez la fauvette couturière du Tonkin.

6° Trypanosome de *Vidua principalis* (Passeriforme). — Ce trypanosome de grande taille mesure avec son flagelle près de 55 μ. Sa faible largeur (4 μ), ses extrémités très effilées, sa membrane ondulante étroite lui donnent un aspect particulièrement élancé. Son centrosome bacilliforme est plus rapproché du noyau que de l'extrémité postérieure. Le noyau volumineux est constitué par un amas de granulations chromatiques. Il existe dans la partie du corps situé en avant du noyau une striation longitudinale très apparente du protoplasma.

La forme observée chez *Vidua principalis* se rapproche des autres trypanosomes décrits chez les oiseaux de la même famille, en particulier *Trypanosoma paddæ* Laveran et Mesnil 1904 de *Padda oryzivora*, *Trypanosoma Bouffardi* A. Leger et Blanchard, 1911 de *Hyphantornis melanocephola*, et *Trypanosoma viduæ* Kerandel 1912 de *Vidua serena*.

7° Trypanosome de *Hyphantornis cucullatus* (Passeriforme). — Par contre, la forme rencontrée chez cet oiseau ne ressemble pas du tout à celles jusqu'ici signalées chez les oiseaux de la famille des *Ploceidæ*. Il est par exemple tout à fait différent du trypanosome de *Hyphantornis melanocephala*. Le corps est trapu ; l'extrémité antérieure effilée se replie volontiers le long du corps, la postérieure se terminant brusquement en une sorte de mamelon. Le centrosome, gros et arrondi, est absolument terminal. Sur aucun des spécimens examinés, nous n'avons pu voir de flagelle libre.

8° Trypanosome de *Lagonosticta minima* (Passeriforme). — Le parasite nous paraît identique à celui que Marullaz (1) vient de décrire chez *Lagonosticta senegala* d'après des spécimens trouvés sur frottis d'organes, et pour lequel il a proposé le nom de *Trypanosoma lagonostictæ*.

(1) Marullaz, *Bull. Soc. Path. exot.*, 1914, p. 115.

9° TRYPANOSOME DE *Cynniris chloropygia* (PASSERIFORME). — D'une longueur de 27 μ sur 6 μ de large, le parasite se termine par deux extrémités à peu près également effilées. Le centrosome est beaucoup plus éloigné de l'extrémité postérieure que du noyau. Celui-ci est volumineux et placé perpendiculairement au grand axe du parasite. Le flagelle paraît étroitement appliqué au corps ; nous n'en avons pas décelé de portion libre.

Mensurations des Trypanosomes décrits.

Mensurations en μ	*Ardea atricapilla*	*Francolinus bicalcaratus*	*Glaucidium perlatum*	*Lanius auriculatus*	*Nectarinia platyura*	*Vidua principalis*	*Hyphantornis cucullatus*	*Lagonosticta minima*	*Cynniris chloropygia*
Extr. post. à centrosome. . .	1,5	6	3,0	3,5	0,7	14	0	6,0	8.0
Centrosome à noyau	7,5	10	7,5	8.0	7.5	6	6	7,0	3,5
Noyau.	3,5	4	4,0	4,5	3,5	5	3	1,5	3,5
Noyau à extr. ant.	10,5	18	15,5	22.5	9.0	19	9	8,5	12.0
Flagelle libre	7,5	3	?	5.0	6,0	11	?	4,0	?
Longueur totale	30.5	41	?	43,5	26,7	55	?	27	?
Longueur sans le flagelle. .	*23,0*	*38*	*30,0*	*38,5*	*20.7*	*44*	*18*	*23*	*27*
Largeur maxima.	*4,5*	*6*	*6,5*	*5,0*	*6,0*	*4*	*6*	*4*	*6*

II. — HÆMOPROTEUS

Oiseaux parasités	Hypertrophie de l'hématie	Déplacement du noyau	Forme du parasite	Grains de pigment
CICONIIFORMES :				
Pseudotantalus ibis . .	0 (allongé)	+	ovalaire	Fins et nombreux, dissémin.
FALCONIFORMES :				
Neophron monachus. .	0	0	en haltère	Gros et non rares.
CUCULIFORMES :				
Centropus monachus. .	+	+	en haltère	Gros et rares.
CORACIIFORMES :				
Coracias abyssinicus. .	0	0	en haltère	Gros et rares, disséminés.
Strix flammea	0	0	concentrique	Très fins et extrêmem. rares.
Bubo lacteus.	+	+	en haltère	Extrêmement abondants.
Glaucidium perlatum . .	+++	+++	arrondi	Gros et assez nombreux.
PASSERIFORMES :				
Hyphantornis cucullatus	+++	++	ovalaire	Fins et nombreux, groupés.
Æstrilda cinerea. . .	0 (allongé)	0	en haltère	Très gros et peu nombreux.
Cerchneis alopex . . .	0 (déformé)	+++	arrondi	Assez nombreux, par ilôts.
Pycnonotus barbatus. .	+	+	ovalaire	Gros, assez nombreux.
Lamprocolius purpureus	+	0	ovalaire	Très gros, peu nombreux.
Corvinella corvina. . .	0	+	en haltère	Gros, assez nombreux.
Pyromelana flammiceps	0 (allongé)	+++	ovalaire	Taille inégale, nombreux.
Nectarinia platyura . .	+	0	en boudin	Très nombreux.

Nous avons inscrit dans le tableau ci-dessus les caractéristiques des *Hæmoproteus* que nous avons trouvés chez divers oiseaux du Haut-Sénégal et Niger, appartenant à l'ordre des Ciconiiformes (1), des Falconiformes (1), des Cuculiformes (1), des Coraciiformes (4) et des Passeriformes (8).

(*Ecole d'application du Service de Santé des Troupes Coloniales, Marseille*).

Note sur Porocephalus moniliformis

Par René MOUCHET.

Porocephalus moniliformis, après avoir été déclaré un parasite rare, est depuis quelque temps retrouvé fréquemment entre les tropiques. Au Cameroun, Seiffert l'a vu chez l'homme à l'état larvaire dans 17 autopsies sur 218, soit 7,8 %, Schaefer dans 19 autopsies sur 150, soit 12,6 %.

Au Congo belge, Broden et Rodhain, qui ont publié trois monographies à ce sujet et en ont fixé le cycle évolutif d'une façon précise, n'ont découvert qu'une fois sa larve chez l'homme sur de nombreuses autopsies faites à Léopoldville, à Lusambo, et dans l'Oubangi.

Au cours d'une série assez nombreuse d'examens *post mortem* pratiqués à l'hôpital des noirs de Léopoldville en 1911-1912, il m'a été donné de retrouver très fréquemment des larves de porocéphales sur les cadavres. Sur 133 cadavres d'adultes passés à la salle d'autopsie, 30 en étaient atteints, soit 22,56 %. En outre, sur 11 enfants de moins de 6 ans, un bébé de 2 ans 1/2 s'est montré infecté. Sur la Lukuga, le seul cadavre que j'ai pu autopsier était atteint. Les cas de Léopoldville provenant de régions très diverses du Congo et l'observation du Bas-Katanga, semblent nettement indiquer que le parasite est très répandu chez l'homme dans la colonie belge et il est à supposer que sa dispersion y est récente (Broden et Rodhain).

Dans aucun cas, le parasite n'avait occasionné de troubles perceptibles pendant la vie. Broden et Rodhain, qui l'avaient cru la

cause du décès dans leur unique observation (abcès de la rate et une larve libre dans la cavité péritonéale), ont modifié cette opinion dans leurs publications récentes. Néanmoins il semble que, dans des conditions exceptionnelles, il puisse provoquer de graves désordres. Tel le cas réellement extraordinaire de RAEDIGER qui, chez un nègre sujet à des crises de folie furieuse, a trouvé des larves libres dans les ventricules cérébraux.

L'infection larvaire chez l'homme est en général peu intense ; le nombre des larves dépasse rarement 10. Une fois nous en avons compté plus de 100. Dans un cas de SEIFFERT le chiffre dépassait 300.

Sur les 32 cas que nous avons pu étudier, nous avons recueilli un total de 269 larves se répartissant comme suit :

Enkystées dans :	
Foie, sous-capsulaires	74
Foie, parenchyme	69
Paroi intestinale	25
Ganglions mésentériques	26
Péritoine pariétal, rénal, splénique..........	17
Grand epiploon	17
Mésentère	26
Poumons, parenchyme	9
Poumons, sous-pleural	1
Non enkystées :	
Fixées par la tête au péritoine	2
Libre dans un lympatique du mésentère......	1
Libres dans la cavité péritonéale............	2

La larve se présente généralement sous la forme d'un ver long de 2 cm. en moyenne, de forme spiralée comme l'adulte, avec l'extrémité antérieure assez grosse armée de crochets et une extrémité caudale effilée. De coloration blanc jaunâtre, elle est enkystée et enroulée sur elle-même, formant 1/4 de tour de spire. La coque fibreuse mince et transparente permet de reconnaître la forme et la disposition du parasite sans incision. Le kyste, aplati, a environ 1 cm. de diamètre sur 3 à 4 mm. d'épaisseur.

Le parasite, avalé accidentellement avec de l'eau ou des aliments souillés d'œufs éliminés avec les excréments de l'hôte définitif (BRODEN et RODHAIN-SCHAEFER), perce la paroi intestinale dans laquelle il peut se développer ou, la traversant, se répand dans la cavité abdominale, pour se fixer sur les différents organes y contenus. Le fait que la plus grande quantité des larves s'ob-

serve sous le péritoine confirme cette thèse. Pour expliquer la pénétration des larves dans le parenchyme hépatique, Schaefer admet la possibilité d'une pénétration par voie biliaire, mais dénie la possibilité du transport par voie vasculaire, se basant sur ce fait qu'il n'y a pas d'ulcérations intestinales pouvant éroder les vaisseaux. Cette pénétration dans les vaisseaux lymphatiques ou sanguins est cependant nécessaire pour comprendre la présence de parasites en plein parenchyme pulmonaire et plus encore dans le cas de porocéphalose cérébrale de Raediger. Au surplus la pénétration vasculaire de parasites très petits (au début et assez longtemps, les parasites ne dépassent pas 1 à 2 mm.) et mobiles, peut parfaitement se produire sans ulcération.

L'évolution de la larve est très lente. Broden et Rodhain l'ont suffisamment démontré. Dans une de leurs infections, au 161e jour, les larves n'étaient pas encore entièrement développées. Ils estiment de 18 à 20 mois le temps moyen d'évolution.

J'ai pu constater, chez un cynocéphale infecté expérimentalement, qu'au 88e jour les larves n'avaient que 3 mm. de long et étaient déjà enkystées dans les différents organes comme les adultes.

Le parasite larvaire, arrivé à sa taille maxima et enkysté, semble pouvoir, dans certaines circonstances, s'évader de son kyste et émigrer. C'est ainsi qu'on trouverait des parasites libres ou simplement fixés par les crochets céphaliques au péritoine; dans une de mes autopsies, j'ai retrouvé une larve attachée par la tête à la face inférieure du foie, le corps flottant libre sur le péritoine, et il existait, à une des franges graisseuses du mésentère, un kyste vide parfaitement reconnaissable.

La terminaison naturelle de la larve chez l'homme semble être la calcification. Il n'est pas rare de trouver, à côté de larves vivantes, des kystes en voie de calcification, des kystes entièrement calcifiés, dans lesquels la forme et la striation du parasite sont parfaitement reconnaissables, enfin d'autres kystes calcifiés, devenus ovoïdes ou sphériques et ayant perdu tout caractère particulier. On peut se demander si une partie des nombreux petits kystes fibreux à contenu calcaire et de forme plus ou moins sphérique qu'on trouve fréquemment aux autopsies de nègres ne sont pas d'origine porocéphalique. L'adulte, de forme analogue à la larve (ver spiraloïde atteignant 12 cm. de long sur 1 cm. de large, à tête armée de crochets et de coloration jaunâtre), vit dans les

sacs pulmonaires des grands serpents africains : *Python sebæ* (SCHAEFER, BRODEN et RODHAIN) et dans les bronches du lion.

J'ai eu l'occasion d'autopsier à Léopoldville trois pythons de 2 m. 50, 2 m. 80 et 1 m. 80. Les deux premiers portaient respectivement 1 et 70 porocéphales adultes, le 3e était indemne. A la Lukuga, j'ai pu examiner un grand nombre de serpents d'espèces diverses et de tailles différentes, jamais je ne l'ai retrouvé chez des petits serpents, ni même chez un reptile de 2 m. 50 de long, mais mince (3 à 4 cm. de diamètre).

Par contre, trois spécimens différents, de taille relativement petite, 1 m. 50, 1 m. 40, 1 m. 25, d'un diamètre de 10 cm. environ, en portaient 1,5 et 2 exemplaires. Il semble donc que, pour le serpent, la possibilité de l'infection dépende non de sa taille, mais de sa grosseur. Un léopard autopsié ne s'est pas montré infecté. L'hôte définitif s'infecte en avalant l'hôte intermédiaire ou un organe infecté de celui-ci. Quant à l'hôte intermédiaire il est évident que l'homme n'est qu'un hôte accidentel ; l'homme au Congo n'est qu'exceptionnellement la victime du serpent. En trois ans je n'ai pas eu connaissance d'un seul cas de mort due aux reptiles. D'autre part on peut éliminer les tout petits animaux tels que crapauds et rats formant l'alimentation des petits serpents. De nombreuses recherches que j'ai faites dans ce sens, ont d'ailleurs été négatives.

BRODEN et RODHAIN qui ont infecté différents animaux expérimentalement, ont trouvé que le singe et le rat sont susceptibles de servir d'hôte intermédiaire (dans la nature le rat ne semble pas jouer un rôle actif) ; le coq, le canard, le chacal, le chat se sont montrés réfractaires.

SCHAEFFER donne comme hôte intermédiaire naturel, outre l'homme, la girafe, le mandril, les singes, le cochon sauvage, l'hyène et la mangouste.

Je pense que, comme l'homme, la girafe doit être éliminée du cycle évolutif normal, et avec eux tous les animaux trop gros qui, ne pouvant servir d'aliment aux serpents, ne constituent que des hôtes accidentels.

J'ai pratiqué des autopsies nombreuses d'antilopes, de différentes tailles et espèces, de singes, de poules et de gros rongeurs habitant les fonds à hautes herbes (repaire habituel des serpents), et que les indigènes me signalaient comme aliment habituel des reptiles. Je n'ai jamais retrouvé la larve chez aucun animal sau-

vage, alors que l'infection du serpent était de règle dans la région. Je l'ai vue seulement chez une énorme truie importée d'Europe et morte à Dolo (Moyen-Congo) un an après et chez un macaque ayant séjourné longtemps au laboratoire (infection au début).

Peut-être y aurait-il lieu de voir si un autre mode de transmission que l'absorption d'un hôte intermédiaire par l'hôte définitif ne serait pas possible.

En résumé le porocéphale semble à l'heure actuelle très répandu au Congo belge et l'homme en est fréquemment l'hôte accidentel, sans en subir d'inconvénients en général. Ce parasite paraît avoir dans la colonie belge pris une extension récente.

Mes échantillons adultes ont été déterminés comme *Porocephalus moniliformis* par le docteur Eysell, de Cassel, qui a bien voulu se charger de ce travail et à qui je tiens à adresser mes remerciements.

Index bibliographique

1. Broden et Rodhain. Contribution à l'étude de *Porocephalus moniliformis*. *Ann. of Trop. Med. and Parasitology*, 1908.
2. Broden et Rodhain. Id. *Ibid.*, 1909.
3. Broden et Rodhain. Id. *Ibid.*, 1910.
4. Seiffert. Ein Beitrag zur Kenntnis des *P. moniliformis*. *Arch. f. Schiffs und Tropenhygiene*, Bd. XIV, Heft 4.
5. Seiffert. Weitere Funde von *P. moniliformis* in Kamerun. *Ibid.*, Bd. XIV, Heft. 16.
6. Schaefer. Ueber das Vorkommen von *P. monilif.* in Kamerun. *Ibid.*, Bd. XVI, Heft. 4.
7. Raediger. Geisteskrankheit bei einem Kamerunneger bedingt durch Porocephallarven. *Ibid.*, Bd. XIV, Heft. 6.
8. Sambon. Porocephaliasis in man. *Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 1912, p. 321 et 371 ; 1913, p. 97.

(*Laboratoire de Léopoldville, Greinerville*).

M. M. Blanchard — Au cours de nombreuses autopsies pratiquées à Brazzaville en 1913, j'ai eu l'occasion d'observer sur trois cadavres des larves de porocéphale : dans deux cas, elles siégeaient sous la capsule du foie à la face convexe ; dans l'autre elles occupaient une frange épiploïque du colon transverse.

Présence de larves de porocéphale chez Tragelaphus scriptus (Antilope rayée commune)

Par G. CORIN.

De plus en plus nombreux sont les animaux reconnus comme pouvant héberger des larves de porocéphales.

En ce qui concerne l'antilope, elles ont été signalées par SCHÄFER (1) chez *Cephalophus leucogaster*. Lors d'un séjour à Bokala (poste agricole de la rive gauche du Kasaï), en novembre 1913, nous avons eu l'occasion de trouver des larves, en quantité considérable, chez une autre espèce, l'antilope rayée commune (*Tragelaphus scriptus*).

Il s'agissait d'une femelle, abattue dans les plantations du poste. A l'ouverture du corps, tous les organes abdominaux apparurent recouverts d'un semis de larves, au nombre de 500-600. Le foie et la rate en étaient littéralement lardés; au niveau des parois abdominales, de l'intestin, de l'estomac, de l'utérus (gravide), le péritoine en renfermait un nombre considérable. Epiploon et mésentère étaient bourrés de parasites.

Toutes les larves étaient enkystées, et en grande majorité, vivantes, non calcifiées. Nous n'avons pas vu de parasites à l'état libre.

Les organes thoraciques étaient indemnes. Malgré l'abondance des larves, aucune lésion macroscopique n'était appréciable.

Quelques fragments d'organes ont été envoyés, pour examen, au D[r] BRODEN, directeur de l'Ecole de Médecine Tropicale de Bruxelles. Nous n'avons pas encore de renseignements et ne savons pas s'il s'agit de *Porocephalus moniliformis* ou *armillatus* (d'ailleurs identiques d'après LOOSS).

Léopoldville, le 15 mars 1914.

(1) *Arch. f. Schiffs u. Tropen-Hygiene*, t. VI, f. 4.

Vaccine en Nouvelle-Calédonie et aux Loyalty

Par Léon COLLIN.

En raison de l'épidémie de variole qui vient de sévir en Australie et particulièrement à Sydney, port qui se trouve en constantes relations avec Nouméa, une décision du gouverneur a prescrit l'obligation de la vaccine pour tous les indigènes néo-calédoniens. C'est à cette occasion, que de septembre à mars dernier, il vient de nous être donné de parcourir : 1° l'ensemble des tribus qui dépendent de la circonscription de Bourail ; 2° l'archipel des îles Loyalty, qui se trouve par vapeur à une journée de Nouméa. En raison du peu de résistance et du terrain vierge éminemment favorable que les Canaques, ignorant de toute hygiène, offrent aux infections, il était à redouter en effet que les ravages, que la variole pouvait faire chez ces indigènes, ne soient considérables.

De notre rapport sur cette campagne de vaccine nous extrayons les quelques observations ci-dessous :

La pulpe vaccinale, dont nous disposions, provenait du service vaccinogène, institué par M. le médecin principal Primet, qui fonctionne à l'hôpital colonial de Nouméa. Tout récemment récoltée, sur des génisses choisies, cette pulpe, mêlée à parties égales de glycérine, put être conservée suffisamment virulente, malgré les fortes chaleurs qu'elle eut à supporter en janvier et février.

Répartie en faisceaux de tubes de verre minces et effilés contenant chacun environ 150 doses, cette pulpe était maintenue en permanence à l'intérieur d'une gargoulette très poreuse à demi-remplie d'eau et placée dans un courant d'air. Une gargoulette d'un litre et demi à large encolure peut contenir ainsi deux ou trois faisceaux de 20 tubes de pulpe glycérinée, soit environ 6.000 à 9.000 doses. Constituant un dépôt, cette provision était laissée avec nos bagages à nos points de rayonnement. Pendant nos tournées à cheval, nous emportions la quantité de tubes nécessaires, proportionnellement à la population des villages à vacciner, dans un cylindre de moelle de bananier, fréquemment humidifié et logé dans une sacoche de la selle avec notre matériel. Ce procédé connu nous paraît toujours recommandable. La fraîcheur de la moelle mouillée reste

constante ; à l'abri des chocs, les tubes peuvent y voyager dans d'excellentes conditions. La gargoulette, avec laquelle on obtient des températures plus basses, est malheureusement impratique pour les transports à cheval.

En combinant nos deux procédés comme ci-dessus, nous n'avons enregistré que peu d'insuccès malgré des températures de 38 et 39° à l'ombre. On sait en effet qu'à partir de 30° le vaccin s'atténue progressivement d'après SIMOND ; qu'il perd même totalement sa virulence à 40° d'après CALMETTE.

Sur un total de 7.312 vaccinations, nous avons enregistré :

En Calédonie . . .	96	o/o de succès
A Lifou.	96,5	—
A Maré.	77	—

soit une moyenne de 91,3 o/o.

Il est à noter que la fabrication de notre vaccin ne remontait pas à plus de trois mois, que nous avons utilisé toujours la partie des tubes de consistance plus épaisse, par cela même plus virulente.

Le fait d'enfoncer la pointe du vaccinostyle de haut en bas, dans la couche sous-épidermique, produisant une petite plaie légèrement béante, nous paraît devoir assurer plus complètement l'inoculation.

Une pratique qui contribue à assurer au vaccinateur la confiance des indigènes est la suivante : nous avions coutume, à l'arrivée dans les villages, de débuter par une visite médicale suivie de distribution de médicaments : de longs palabres, sur les effets redoutables de la variole, sur la nature de la vaccine, etc., ne furent pas non plus inutiles.

Il faut bien reconnaître que si certains indigènes se prêtent de bonne grâce à la vaccination, certains firent preuve de mauvais vouloir, fâcheusement influencés par les sorciers ou lakatas qui sont légion dans les tribus canaques et se montrent toujours les pires ennemis de nos pratiques médicales. Dans chaque village, les « vieux » sont plus ou moins consultés en cas de maladie. Leur science se résume en application d'emplâtres faits d'herbes choisies avec soin, à des époques données, réduites en bouillie par une longue mastication et mélangées avec de la terre dont la nature et l'origine varient suivant l'affection. L'habitude des mouchetures que ces derniers pratiquent en général au front, aux mastoïdes et sur les membres, n'inspira que peu de crainte aux indigènes vis-à-vis de nos pratiques et fait comprendre le succès relatif que nous avons pu remporter avec nos vaccinations.

Nous avons bien eu des fois à lutter contre l'influence de ces sorciers. Il arrive que les missionnaires, qui devraient condamner leurs pratiques, les favorisent. Nous avons rencontré avec stupéfaction à Houailou (Nouvelle-Calédonie) l'un d'eux, porteur d'un large pansement d'herbes mâchées par une sorcière. On peut concevoir combien cette méthode de salivations sur les plaies peut favoriser la dissémination des infections chez ces races où la tuberculose, la lèpre ne sont pas l'exception.

Signalons aussi que dans certains villages à Ithassé par exemple, nous avons vu des indigènes vaccinés quinze jours auparavant, venir nous consulter en cachette pour des escharres qu'un sorcier, naturellement impossible à découvrir, provoquait sur leurs pustules vaccinales par ses procédés habituels de scarification et d'emplâtre septique.

Comme suites de vaccination, nous avons relevé fréquemment des réactions générales vives avec adénite axillaire et parfois des symptômes de lymphangite. Ces réactions chez l'indigène nous ont paru toujours beaucoup plus vives que chez les Européens vaccinés. Rien de particulier quant à l'évolution de la vésico-pustule. Vers le douzième jour, la croûte brunâtre se desséchait et tombait normalement laissant à sa place une cicatrise grise, luisante qui s'entourant d'un liseré plus sombre, devenait le siège d'une repigmentation progressive. Quelques retards de cicatrisation chez les enfants et dans les villages écartés de la mer, étaient la conséquence de la malpropreté et de l'infection secondaire des plaies vaccinales.

L'état sanitaire des tribus des Loyalty est en général médiocre. La lèpre qui se trouve relativement peu répandue à Lifou (1,65 o/o Lebœuf) nous a paru être *un danger moindre* que la *tuberculose* qui sous des formes très virulentes : ganglionnaire, cutanée, pleuro-pulmonaire, osseuse, intestinale, exerce dans les villages des ravages importants. En raison de la malpropreté courante, le *tonga* (dont nous avons antérieurement signalé le développement), les *affections cutanées mycosiques et parasitaires* sont *extrêmement fréquentes*.

Dans l'île Maré, la lèpre semble s'accroître particulièrement. Outre les 123 lépreux internés, nous avons pu découvrir dans les différents villages — malgré le caractère nécessairement incomplet et rapide de nos examens pratiqués avec la vaccination — 18 lépreux nouveaux bien caractérisés et 23 suspects, qui furent

l'objet de frottis envoyés à l'Institut microbiologique de Nouméa.

Le pourcentage de 5,29 0/0 donné en 1913 par notre camarade LEBŒUF pour Maré nous paraît devoir être encore bien inférieur à ce qui est aujourd'hui.

Comme à Lifou, les affections cutanées sont courantes chez les Maréens. Le tonga y est cependant beaucoup plus rare. La fréquence de la tuberculose, des affections vénériennes (blennorrhagie) contribuent beaucoup à la dépopulation et rendent nécessaire la présence d'un médecin dans ces îles.

L'importation en France des moutons algériens et la protection des troupeaux métropolitains contre la clavelée

Par J. BRIDRÉ et A. BOQUET.

La clavelée est relativement rare en France grâce aux règlements sanitaires qui régissent l'importation ovine.

En ce qui concerne les moutons de provenance algérienne, on exige que ces animaux soient préalablement immunisés contre la clavelée. En outre, une visite sanitaire au port d'embarquement et une seconde visite au port de débarquement permettent d'éliminer les claveleux. On comprend que, dans ces conditions, la clavelée n'apparaisse qu'exceptionnellement dans les troupeaux de la métropole.

Dans ces dernières années, deux méthodes d'immunisation étaient autorisées : la *clavelisation* et la *sérothérapie préventive*. Depuis le 1er janvier 1913, la *vaccination anticlaveleuse par virus sensibilisé* (1) a été substituée à la clavelisation.

L'*innocuité* et l'*efficacité* de la vaccination anticlaveleuse, démontrées expérimentalement, sont encore attestées par les faits d'observation pratique : 1° absence totale d'accidents sur un chiffre de vaccinations qui atteint, à l'heure actuelle 2.300.000 ; 2° arrêt, en quelques jours, d'épizooties dont certaines avaient

(1) J. BRIDRÉ et A. BOQUET, *C. R. de l'Acad. des Sciences*, 1912 et 1913. — *Annales de l'Institut Pasteur*, oct. 1913.

une allure inquiétante (épizooties de Marnia, de Relizane, en Algérie, de Foix, en France, notamment).

Au point de vue spécial de la protection des troupeaux français, on peut apprécier la valeur de la méthode en comparant les saisies sanitaires opérées au cours de la campagne d'exportation algérienne de 1913 avec celles des campagnes antérieures : la proportion d'animaux arrêtés comme claveleux, soit à la visite de départ, soit à la visite d'arrivée, sert de terme de comparaison.

Le tableau ci-contre nous donne, pour chaque méthode prophylactique, le nombre d'ovins exportés chaque année avec le nombre de claveleux arrêtés aux ports.

Années	Clavelisation			Sérothérapie			Vaccination		
	Nombre d'ovins clavelisés exportés	Nombre de claveleux arrêtés aux ports	Prop. des cas de clavelée par million d'ovins	Nombre d'ovins sérumisés exportés	Nombre de claveleux arrêtés aux ports	Prop. des cas de clavelée par million d'ovins	Nombre d'ovins vaccinés exportés	Nombre de claveleux arrêtés aux ports	Prop. des cas de clavelée par million d'ovins
1908	1.287.079	117	91	»	»	»	»	»	»
1909	1.057.597	30	28	»	»	»	»	»	»
1910	1.235.262	151 (1)	122	»	»	»	»	»	»
1911	958.856	120	125	58 577	19	324	»	»	»
1912	788.486	46	58	147.523	17	115	»	»	»
1913	25 000 (au max., clavelisés en 1912, exp. en 1913).	6	240	139.714	17	128	1.027.726	13	12

(1) 31 cas de clavelée furent, en outre, constatés aux abattoirs de Paris.

Les chiffres relatifs à la sérothérapie ne sont indiqués qu'à titre de simple renseignement. La proportion élevée d'animaux arrêtés tient à ce que les moutons traités au sérum peuvent être embarqués dès le 7e jour après l'injection préventive. On compte précisément sur la visite sanitaire du départ pour éliminer ceux qui, s'étant trouvés en période d'incubation de la clavelée au moment de l'injection du sérum, peuvent présenter, par la suite, des lésions claveleuses.

Les chiffres relatifs à la clavelisation et ceux qui se rapportent à la vaccination anticlaveleuse sont, par contre, suceptibles d'être comparés.

Ainsi, en 1913, 13 moutons seulement ont été arrêtés comme claveleux sur un total de 1.027.726 *vaccinés exportés, soit 12 pour un million.*

Dans les années précédentes, la proportion des saisies par million de *clavelisés exportés* était de : 91 en 1908, 28 en 1909, 122 en 1910, 125 en 1911, 58 en 1912.

Nous n'avons pas de renseignements précis sur l'état sanitaire des troupeaux algériens en 1909, année la plus favorable, mais nous savons qu'il était relativement bon en 1912 et que la proportion assez faible de claveleux saisis est le résultat de la bonne situation sanitaire.

En 1913, la clavelée a été, au contraire, très fréquente, principalement dans le département d'Oran où l'importation des moutons marocains créait de nombreux foyers d'infection. On voit, d'ailleurs, que, sur une vingtaine de mille moutons clavelisés à la fin de 1912 et expédiés en 1913, on a trouvé 6 claveleux, soit une proportion de 240 par million! D'autre part, la proportion des claveleux parmi les « sérumisés » s'est montrée légèrement supérieure à celle de 1912.

On peut donc conclure de ces constatations que si la proportion des moutons saisis a atteint un chiffre aussi bas en 1913 sur les *vaccinés*, ce résultat satisfaisant est dû à l'efficacité de la méthode d'immunisation employée.

Théoriquement, les animaux porteurs de la médaille de vaccination devraient tous être indemnes de clavelée récente, mais on comprend qu'il en puisse être autrement dans la pratique : sur plus d'un million de moutons soumis à la vaccination, il s'en trouve un certain nombre qui échappent à l'injection vaccinale, tout en étant porteurs de la médaille. Le chiffre total de ces « oubliés » atteint certainement plusieurs milliers et il ne faut pas s'étonner que quelques-uns se trouvent infectés plus tard, dans un pays où les chances de contamination sont fréquentes. Enfin, l'immunité n'étant acquise que 48 heures après la vaccination, quelques animaux contaminés pendant cette courte période peuvent présenter des signes de clavelée au moment de l'embarquement.

La clavelisation étant définitivement supprimée et la vaccination largement appliquée dans le cas de clavelée constatée, la maladie deviendra plus rare en Algérie. Avec la double visite à l'embarquement et au débarquement, peu de moutons claveleux arriveront à franchir le filtre sanitaire et les dangers de contamination des troupeaux de la métropole seront de plus en plus réduits.

Au surplus, une application rapide de la vaccination anticlaveleuse aurait vite raison d'une épizootie.

Sur l'étiologie et la prophylaxie de la fièvre bilieuse hémoglobinurique.

Par DAVID.

Malgré les diverses théories émises par les auteurs pour expliquer la pathogénie de cette affection, celle-ci continue à rester obscure et les médecins sont souvent surpris de voir éclater cet accident là où ils s'y attendaient le moins.

Le seul point sur lequel la plupart des médecins sont d'accord c'est que, lorsque cet accident se produit, il est presque toujours précédé d'une prise de quinine.

Exerçant depuis quelques années dans un pays où la bilieuse hémoglobinurique est fréquente, surtout dans certaines localités, je me suis appliqué à faire une enquête profonde auprès des malades et des médecins qui les ont soignés.

De cette enquête, il résulte que cet accident, pour être réalisé, demande trois conditions principales :

1° Il faut un ancien paludéen ;

2° Il faut que ce paludéen ait été traité à diverses reprises par des doses suffisantes de quinine ;

3° Il faut que ce même malade soit resté sans quinine un certain temps avant la dose déchaînante.

A) Il faut un vieux paludéen. C'est là une opinion unanime. Un individu établi depuis quelques mois seulement en pays atteint, n'a pas à craindre la bilieuse hémoglobinurique, quel que soit le nombre des atteintes paludéennes par lui subies et quelle que soit la quantité de quinine qu'on lui administre ; à moins, bien entendu, qu'il n'ait été atteint de paludisme avant d'arriver dans la localité.

B) Il faut que ce paludéen ait absorbé, à diverses reprises, des doses suffisantes de quinine. Cela résulte de mon enquête. Un vieux paludéen, voire cachectique, qui n'a pas été auparavant soigné systématiquement par la quinine n'a pas à craindre la

bilieuse hémoglobinurique, même après une forte dose de quinine. Les arabes indigènes en Palestine se trouvent dans ce cas. Ceci n'est pas affaire de race, car parmi les arabes établis près des localités européennes et qui ont appris, par conséquent, à se soigner par la quinine, cet accident éclate quelquefois.

C) Il faut que le malade soit resté sans quinine un certain temps avant la dose déchaînante. Cela résulte également de mon enquête.

Cette opinion a d'ailleurs pour elle ce fait que les individus, même anciens paludéens, soumis rigoureusement à la quininisation préventive n'ont pas à craindre la bilieuse hémoglobinurique (SALANOUE IPIN, *Pathologie tropicale*, p. 160).

D'ailleurs on emploie aujourd'hui beaucoup, pour traiter les malades prédisposés, la méthode dite cure de réaccoutumance à la quinine. Cela prouve que le malade n'est plus accoutumé à la quinine, en d'autres termes, il n'en a pas pris pendant un certain temps.

De tout ce qui précède, il résulte clairement pour moi que la fièvre bilieuse hémoglobinurique est un *accident anaphylactique dû à la quinine.*

Je crois devoir tout d'abord répondre à une objection. Le Professeur RICHET dans son livre *L'Anaphylaxie* déclare que celle-ci ne se produit qu'avec les colloïdes en donnant comme explication théorique que ceux-ci sont retenus longtemps dans l'organisme et l'anaphylaxie est, pour ainsi dire, une réaction de défense de l'espèce contre ces substances persistantes étrangères qui pourraient la modifier. L'anaphylaxie ne se produit pas avec les cristalloïdes qui ne font que traverser l'organisme.

A cela j'ai à répondre que GIEMSA a montré, en ce qui concerne la quinine, que le tiers seulement est éliminé par l'urine, les deux tiers restants sont retenus par l'organisme pendant très longtemps. Théoriquement l'organisme doit donc présenter la défense anaphylactique aussi vis-à-vis de la quinine.

D'autre part, s'il suffit d'une seule dose préparante de certains colloïdes (sérums thérapeutiques, par exemple) pour créer l'état anaphylactique, déjà pour d'autres colloïdes (sérum d'animal normal, par exemple), il faut répéter les doses. On démontrera peut-être un jour qu'on peut également dans certaines conditions, créer l'état anaphylactique avec certains cristalloïdes en répétant les doses encore plus longtemps. D'ailleurs RICHET et LASSA-

blière ont pu dernièrement déterminer un état anaphylactique avec le chloroforme, substance non colloïde.

Enfin, que dans certains cas l'anaphylaxie puisse se manifester par le syndrome ictéro-hémoglobinurique, cela résulte des travaux de Vidal et Abrami qui ont montré que l'hémoglobinurie paroxystique des pays tempérés, laquelle ressemble si bien à la bilieuse hémoglobinurique, est un accident autoanaphylactique.

Faisons remarquer, en passant, que cette théorie explique bien ce fait clinique que la quinine *per os* provoque plus souvent la bilieuse hémoglobinurique, qu'en injection. L'absorption *per os* se fait beaucoup plus vite qu'en injection (ouvr. cité, p. 144). Dans ce dernier cas l'organisme a, en général, le temps de se désanaphylactiser.

Mon opinion une fois établie, en ce qui concerne l'étiologie de la fièvre bilieuse hémoglobinurique, j'ai naturellement pensé qu'on pourrait éviter cet accident en employant la méthode de Bezredka de vaccination désanaphylactisante. C'est-à-dire, quelques heures avant de donner une dose normale de quinine, injecter une toute petite quantité de la drogue (0,05) diluée dans quelques cm^3 d'eau.

C'est ainsi que je traite depuis un an tous les vieux paludéens, ou les paludéens qui ont déjà eu une ou plusieurs attaques de bilieuse hémoglobinurique, en un mot tous les malades chez lesquels j'ai tout lieu de craindre cet accident.

Je crois utile de rapporter ici trois observations des plus typiques :

Observation II

M. S..., 17 ans, établi depuis plusieurs années avec ses parents, bouchers, à Bissau, où il a souffert du paludisme. A eu quatre fois la bilieuse hémoglobinurique, chaque fois, d'après ses déclarations, après une prise de quinine. La dernière attaque eut lieu le 4 décembre 1912. Je lui donnai alors mes soins. Depuis, il n'a plus pris de quinine. Je le revois le 18 août 1913. Temp. 40, Rate atteint l'ombilic. Diagnostic : attaque de paludisme chez chronique. Je lui fais séance tenante une injection de quinine 0,10 dilué dans 2 cc. d'eau. Après 3 heures je lui fais une injection d'un gramme. Le lendemain la Temp. est normale. J'administre *per os* d'un g. à un g. et demi par jour. Je n'ai observé rien de fâcheux.

Observation V

Demoiselle B..., 20 ans. A eu, il y a quelques années, deux attaques de bilieuse hémoglobinurique. Les médecins qu'elle a consultés lui ont défendu de prendre de la quinine. Cependant elle a des accès paludéens de temps en temps. Je la vois le 20 décembre 1913. Temp. 39.

La rate dépasse les fausses côtes de trois travers de doigts. Diagnostic : accès de paludisme. Je lui administre 0,05 de quinine. Le lendemain je lui donne 1 g., 50 en trois fois. La malade a bien supporté la quinine par la suite.

OBSERVATION VII

Cette observation est dûe à l'obligeance du docteur SÉGAL, médecin de l'Hôpital ROTHSCHILD de Jérusalem, à qui j'avais communiqué les résultats que j'avais obtenus. Il s'agit d'un jeune homme ancien paludéen, qui a eu, à plusieurs reprises, des accès de bilieuse hémoglobinurique, chaque fois après une prise de quinine. Comme il présentait dernièrement des accès paludéens, les médecins de Jaffa, qu'il avait consultés, craignant de lui donner de la quinine, l'envoyaient à l'Hôpital ROTHSCHILD. Le docteur SÉGAL lui injecta 0,05 de quinine et quelques heures après, le malade a pu absorber des doses normales de quinine sans inconvénients.

Dans les cas que j'ai traités ensuite, et conformément à l'avis du Dr SEGAL, je n'ai jamais dépassé 0,05 de quinine comme dose vaccinante. Elle s'est toujours montrée efficace et c'est la dose que je conseille chez l'adulte, bien entendu toujours en injection hypodermique.

En résumé, il semble bien que la fièvre bilieuse hémoglobinurique, lorsqu'elle survient après la quinine, est un accident anaphylactique et que la vaccination désanaphylactisante, d'après la méthode générale de BESREDKA, suffit à prévenir cet accident. Par cette méthode on pourra dorénavant traiter par la quinine tous les prédisposés, sans exception, sans crainte de voir éclater ce syndrome redoutable.

A propos de la fièvre hémoglobinurique en Palestine

Par HILLEL YOFÈ.

Sans prétendre ériger en loi certaines généralisations, certains sentiments, résultat de 23 ans de mon travail de médecin en Palestine (surtout dans certaines régions très paludéennes), je prends la liberté d'en faire part devant cette vénérable assemblée dont nous autres médecins praticiens des Colonies attendons l'inspiration et la direction scientifique ; au sujet de la très intéressante

communication du docteur David, je me permets de faire les observations suivantes :

1° Je puis confirmer ses deux premiers énoncés savoir :

a) Il faut qu'un individu soit en proie au paludisme, pendant une période assez prolongée, avant d'acquérir la prédisposition à la fièvre bilieuse hémoglobinurique ;

b) L'accès hémoglobinurique attaque seulement des personnes qui avaient été déjà traitées par la quinine ;

Enoncés admis d'ailleurs généralement depuis longtemps.

2° Je ne puis pas confirmer le troisième énoncé, savoir que la fièvre hémoglobinurique s'attaque seulement aux individus qui n'ont pas été traités par la quinine pendant une certaine période précédant la prise de quinine ayant déterminé l'accès. Je dois dire pour ma part que je pourrais citer un certain nombre d'observations absolument avérées où les individus ont eu la fièvre hémoglobinurique au cours du traitement régulier par la quinine (insuffisant peut-être et peut-être trop fort).

3° Je ne puis pas me ranger à son avis, en ce qui concerne l'analogie avec les phénomènes d'anaphylaxie et surtout accepter les conclusions pratiques ayant pour but de prévenir l'accès hémoglobinurique à la suite d'absorption d'une dose suffisante de quinine, par une injection de 0,05 de quinine préalable. De ce que l'accès hémoglobinurique ne s'en est pas suivi dans quelques cas observés par le docteur David, il ne s'ensuit pas encore que dans ces mêmes cas l'accès aurait eu lieu *sans cette injection préalable*.

4° Pour ma part je prends surtout en considération la prédisposition individuelle, familiale, saisonnière et enfin l'état d'imminence morbide particulier et passager, état que le praticien doué d'un certain flair et sachant se faire guider par le malade déjà éprouvé, découvre souvent. Je manie dans de pareils cas la quinine avec une extrême prudence, m'adressant aux injections intramusculaires répétées de petites doses de quinine, puis au tannate de quinine. Je lutte contre la prédisposition à l'hémolyse par le chlorure de calcium et l'ergotine. Je cherche à décongestionner le foie qui généralement dans ces cas présente un état anormal, si cet état n'en est pas une des causes. Je me suis adressé à plusieurs reprises à l'injection d'atoxyl (0,10-0,15) répétée trois ou quatre fois à intervalle de 3 jours. Sans pouvoir affirmer d'une façon absolue l'efficacité de ces injections je dois constater que j'ai eu l'impression d'avoir quelquefois par ce moyen conjuré la

marche de la malaria jusqu'au moment où l'individu a pu sans danger prendre la quinine.

Dans un cas d'intolérance absolue à la quinine, j'ai pendant trois ans pratiqué tous les mois trois injections d'atoxyl et ainsi préservé de toute attaque de fièvre. J'ai publié cette observation en 1912 dans la *Revue de Médecine et d'Hygiène tropicales* et depuis, cette personne continue à se porter très bien (ayant cessé déjà tout traitement depuis une année).

Et par-dessus tout, incontestablement, il faut placer la prophylaxie quinique générale qui est le meilleur, le plus sûr et le moins aléatoire de tous les modes de traitement préventif des fièvres bilieuses hémoglobinuriques.

Seulement c'est ici que se pose justement le dilemme angoissant devant la nécessité et la crainte de la quinine, car il ne faut pas tuer en sauvant. En effet, au début de l'institution de la prophylaxie quinique, il faut être prudent, il faut passer sur le tri, pour ainsi dire, tous les habitants de la localité donnée, traiter d'une façon spéciale les « prédisposés » avant de les verser au tas si j'ose m'exprimer ainsi.

Dans les régions éminemment paludéennes où j'ai introduit ce système, il n'y a plus d'accès hémoglobinuriques du tout, mais je dois dire que quelques rares cas se sont produits au début (surtout quand la surveillance médicale exacte a manqué par hasard).

Je pense comme conclusion en ce qui concerne la prophylaxie quinique : *a*) que c'est le grand moyen de conjurer les fièvres hémoglobinuriques ; *b*) que la plus étroite surveillance doit être exercée au début de toute campagne antimalarique ; *c*) que le système de préférence (en vue des accès hémoglobinuriques) doit être celui de l'absorption quotidienne de petites doses (0,25 à 0,40 suivant la saison). Donner, dans une région où les fièvres bilieuses existent, des doses de 1 g. à la fois, me paraît dangereux comme mesure générale de prophylaxie. J'en ai vu d'ailleurs de tristes preuves et pour ma part j'ai toujours protesté contre ce système.

Anatomie comparée de la tête et de l'appareil venimeux chez les Serpents (1)

Par Mme M. PHISALIX.

Il n'existe pas d'étude d'ensemble de l'appareil venimeux des Serpents ; les travaux d'ordre anatomique, ne portent que sur un petit nombre de types pris individuellement, et tendent plutôt à exalter les différences entre les Serpents venimeux et tous les autres, qu'à montrer les rapports existant entre eux, et la complication graduelle de l'appareil inoculateur. C'est pourquoi j'ai repris la question qui est importante et sert de base aux travaux physiologiques, menés parallèlement.

La fonction venimeuse est localisée à deux familles d'Ophidiens : les *Colubridæ* et les *Viperidæ*. Dans la seconde de ces familles, tous les représentants sont venimeux, avec un appareil inoculateur des plus perfectionnés. La première, celle des *Colubridæ* se subdivise d'après la dentition en :

Aglyphes, inoffensifs...... pour l'homme : *coronelle*, *Tropinodotes*, *Zamaris*..., etc.
Opisthoglyphes, suspects : couleuvre de Montpellier, *Dryophis*.
Protéroglyphes, tous hautement venimeux : *Hydrus*, *Naja*.

En ce qui concerne les rapports des Serpents avec l'homme quelques Opisthoglyphes, les Protéroglyphes et les Vipéridés ou Solénoglyphes sont seuls à redouter, et, pour ce motif anthropocentrique, seuls considérés comme venimeux par beaucoup d'auteurs anciens et modernes. Cependant on doit considérer comme venimeux « tout animal qui sécrète du venin » qu'il puisse ou non l'inoculer.

En partant de cette définition, on constate que la fonction venimeuse apparaît déjà chez ceux des Colubridés aglyphes qui ont une glande parotide histologiquement distincte des glandes labiales supérieures. C'est cette parotide qui sécrète le venin.

Les cas de venimosité observés chez les Aglyphes ne sont pas jusqu'à présent très nombreux : Guelch en 1892 a vu des accidents survenir à la suite de la morsure d'une Couleuvre améri-

(1) *Ann. des Sc. Nat.. zool.*, 9e série, t. XIX, 1914, 114 p., 73 fig., 5 pl. en couleur.

caine le *Xenodon severus ;* MM. PHISALIX et BERTRAND ont constaté que les *Tropidonotus natrix et viperinus* possèdent un venin qui agit comme le venin de Vipère aspic ; j'ai vu d'autre part, également par l'expérience, que la Couleuvre lisse, *Coronella austriaca,* sécrète un venin dont les effets rappellent ceux du venin de Cobra, et foudroie le lapin inoculé dans les veines avec la macération des glandes d'un seul sujet.

Ce dernier exemple est d'autant plus remarquable qu'il coïncide avec l'absence de toute modification dans la dentition ; mais l'inoculation de la salive s'effectue néanmoins très bien par les nombreuses petites perforations que la herse dentaire palatine de ces Couleuvres fait dans la peau de la proie, pendant la durée, toujours assez longue, de l'engagement de celle-ci.

De l'ensemble de cette étude morphologique et de l'expérimentation physiologique correspondante ressortent les conclusions suivantes :

1° Chez les Serpents, comme chez les autres animaux venimeux, la fonction venimeuse apparaît brusquement dans des organes déjà existants, et ayant une fonction propre ; c'est donc une fonction secondaire, adjuvante dans certains cas de la fonction primitive, et pouvant par surcroît servir à la défense de l'espèce.

2° La venimosité acquise par la salive parotidienne est totalement indépendante des modifications de l'appareil inoculateur comme le montre l'exemple de *Coronella austriaca ;* réciproquement cet appareil peut avoir un degré de différenciation très affirmé, sans que la sécrétion parotidienne soit nettement toxique : genres *Eteirodipsas, Ithycyphus.*

3° Les modifications et les caractères tirés de l'appareil venimeux ne peuvent être utilisés en taxonomie pour distinguer les Protéroglyphes des Vipéridés, car il existe des formes de passage où les caractères considérés comme différentiels sont déjà réalisés : *Dendraspis angusticeps, Doliophis intestinalis,* parmi les Colubridæ ; *Causus rhombeatus,* parmi les Viperidæ.

4° Enfin, les deux facteurs de la fonction venimeuse : toxicité du venin et perfectionnement de l'appareil inoculateur ne subissent pas une évolution parallèle ou de même sens : c'est jusqu'à présent chez les Colubridæ que le venin s'est montré le plus toxique ; c'est chez les Viperidæ que l'appareil inoculateur atteint son plus haut degré de perfection.

(*Laboratoire d'Herpétologie du Muséum*).

Note sur les précautions à prendre dans la récolte, la conservation et l'envoi des animaux venimeux et de leur venin

Par Mme Marie PHISALIX.

I. — Serpents

Manière de recueillir le venin sur le Serpent qu'on veut garder vivant.

Immobiliser le Serpent en appuyant sur la tête l'extrémité mousse d'un bâton.

Le saisir de la main gauche, par le cou, le plus près possible de la commissure labiale, et abaisser de la main droite sa mâchoire inférieure, tandis qu'un aide introduit dans la bouche un récipient (verre de montre, cupule, soucoupe), qu'il place sous les crochets, préalablement redressés au moyen d'un stylet.

Presser latéralement et modérément d'arrière en avant la région labiale supérieure le venin s'écoule limpide par l'extrémité des crochets. On recommence une ou deux fois cette opération.

Dans cette manœuvre, tenir le Serpent verticalement queue pendante, et éviter qu'il ne puisse s'enrouler en prenant point d'appui sur des obstacles, car ses muscles sont très puissants, et d'un brusque mouvement il pourrait se dégager et blesser les opérateurs.

Lorsqu'on a affaire à de gros Serpents agressifs, il est bon de les anesthésier préalablement pour éteindre leurs mouvements actifs, et surtout pour assurer plus de sécurité au moment, *qui est le plus dangereux,* où on les remet dans leur cage. On les placera donc dans un bocal de verre où se trouve un tampon imbibé de chloroforme ou d'éther.

Un dispositif très simple, que j'emploie également dans les expériences de physiologie pour inoculer les Serpents, et qui permet d'opérer seul avec plus de sécurité que si on employait un aide, peut être réalisé avec un récipient quelconque : bocal, cage ordinaire à Batraciens, à parois de verre. Le couvercle ou le toit est percé d'un trou ayant à peu près le diamètre moyen du corps des Serpents qui doivent y passer ; un disque plein de diamètre

plus grand, retenu au couvercle par l'un de ses bords, peut à volonté démasquer ou obturer le trou. En ménageant au toit une ouverture un peu plus grande, et au disque obturateur quelques orifices de diamètres différents, on pourrait utiliser le dispositif pour des Serpents de toute tailles.

Quand, au moyen d'une pince, on a saisi le Serpent par le cou, très près de la tête, on fait passer celle-ci par le trou du toit, et on guide la pénétration du corps par une pression douce et continue, s'il ne s'agit que d'enfermer le Serpent, en le maintenant au lieu d'élection s'il s'agit de l'inoculer. Das ce dernier cas, le Serpent retire de lui-même, dès qu'on ne la maintient plus, l'extrémité postérieure de son corps, et on fait glisser la portion pleine du disque sur le trou.

On n'a déterminé ainsi que la réaction défensive minima, et on n'a contusionné aucun viscère de l'animal, ce qui est très important pour l'observation exacte des symptômes consécutifs à l'inoculation, ou même pour la simple conservation ultérieure de l'individu.

Manière de recueillir le venin sur le Serpent mort.

Sacrifier le Serpent par décapitation, et se rappeler que l'animal peut encore mordre avec efficacité au moins pendant une demi-heure.

Fixer la tête sur le côté au moyen d'épingles, en abaissant la machoire inférieure, et disséquer la glande qu'on découvre après avoir fait une incision sur le bord interne de la lèvre et relevé celle-ci ; libérer la glande et son canal excréteur et sectionner celui-ci vers la gaine de la dent.

Au moyen d'une pince, saisir la glande par le fond de l'acinus, la transporter au-dessus d'une cupule de verre bien propre et qui a été passée à la flamme (mais qui est refroidie), et avec une pince à mors plats, faire écouler le venin qui s'étend en gouttelettes limpides, de coloration généralement jaune et variable avec l'espèce de Serpent.

Dessiccation du venin.

Le venin obtenu sur l'animal vivant ou mort sera desséché aussi rapidement que possible, à l'abri des poussières et de la lumière.

On reconnaît que le venin est bien sec quand l'enduit qu'il a formé se fendille spontanément et se détache au moindre choc.

Le mettre en petits flacons de verre, bien fermer et conserver dans des blocs en bois qui pourront servir à l'envoi.

Emballage des Serpents vivants.

Il doit être solide, simple, confortable pour le Serpent, et se prêter à un déballage commode et inoffensif.

Toute caissette en bois, dont toutes les parois ont au moins 1 centimètre d'épaisseur, peut être utilisée.

L'intérieur ne devra présenter aucune saillie et aucun ressaut. S'il est besoin d'établir des séparations pour répartir les groupes de Serpents et éviter qu'ils ne s'étouffent en s'entassant, on creusera dans les parois latérales opposées des rainures pour les cloisons mobiles, et on fera celles-ci en métal perforé ou en grillage métallique.

Deux parois opposées seront munies de trous percés à la vrille pour assurer le passage de l'air à l'intérieur de la caisse.

Le couvercle sera vissé, et non simplement cloué, de façon que dans les chocs possibles du transport, il ne soit pas exposé à être partiellement décloué, et aussi pour qu'un déballage trop bruyant n'excite pas les animaux, ce qui les inciterait à mordre et à perdre leur venin.

Les Serpents seront introduits dans des sacs en toile forte et perméable à l'air (les sacs à céréales conviennent très bien), et de grandeur telle qu'ils puissent remuer facilement à l'intérieur. On fermera par deux ligatures faites à quelques centimètres l'une de l'autre.

Ne rien ajouter comme emballage, car tout ce qui pourrait servir à éviter les heurts (foin, paille, copeaux...) est susceptible de fermenter et risque d'asphyxier les animaux : le sac doit être assez important pour suffire à remplir la plus grande partie du compartiment.

Quant aux Serpents morts qui doivent servir à une détermination exacte, les mettre indifféremment dans l'alcool à 80° (après leur en avoir introduit par les deux orifices du tube digestif) ou dans l'eau formolée à 3 %.

II. — Batraciens.

Préparation du venin des pustules ou des parotoïdes.

Le venin des gros amas glandulaires qui se trouvent de chaque

côté de la tête ou sur la face dorsale du corps peut en être exprimé directement au moyen d'une pince rainée à mors plats, et projeté dans un godet de verre sur les parois duquel il se concrète en un coagulum laiteux, qui se dessèche en une masse cornée et s'écaille assez facilement quand elle est bien sèche.

La conserver dans des flacons bien fermés en en attendant l'envoi.

Préparation de la peau.

Déshabiller l'animal, en faisant une incision médiane sur la peau du ventre, et deux incisions transversales au niveau des membres, puis la retournant.

Etaler les peaux sur des planchettes ou sur des claies en les fixant en extension, au moyen d'épingles et laisser sécher. Le séchage est à point, lorsque la peau prend une transparence parcheminée.

La conserver à l'abri de l'humidité jusqu'à l'envoi.

Emballage des Batraciens vivants.

Tous les Batraciens doivent être maintenus dans une atmosphère humide, même quand ils sont complètement terrestres. La mousse humide suffit pour les petits trajets.

Un dispositif pouvant servir au transport plus prolongé peut être réalisé simplement par un seau en bois ou en métal, pourvu d'un orifice servant à introduire de temps en temps un peu d'eau.

On établira à mi-hauteur une séparation perforée (un petit banc dont la planchette de dessus est percée de trous, et qui présente une encoche avec une planchette inclinée pour que les animaux puissent passer à volonté du compartiment inférieur à l'étage supérieur).

Les Batraciens terrestres ou les terricoles comme les Batraciens apodes pourront être envoyés dans de la terre qu'on maintiendra humide par le même procédé.

III. — INSECTES, ARACHNIDES ET MYRIAPODES.

1° *Insectes.*

Ce sont surtout des Hyménoptères.

Tuer les animaux par les vapeurs d'éther ou de chloroforme. Le nid tout entier sera à cet effet placé dans une cloche qu'on fer-

mera au moyen d'une plaque de verre aussitôt qu'on en aura détaché le pédicule, au moment où tous les animaux sont rentrés, c'est-à-dire le soir.

S'il s'agit d'un nid trop profondément enfoui dans le sol, on opérera le soir après le coucher du soleil quand tous les animaux sont rentrés, et on tamponnera l'orifice avec du coton fortement imbibé de chloroforme.

Le lendemain matin, on mettra au jour le nid et on récoltera les individus à aiguillons ; puis saisissant chaque Insecte de la main gauche, on tirera au moyen d'une pince sur l'aiguillon : à la suite de celui-ci arrive le réservoir à venin et quelquefois l'extrémité du rectum sur lequel sont accolés les deux fins tubes sécréteurs de la glande.

Supprimer cette portion rectale, et, plaçant l'appareil sur une plaque de verre bien propre et flambée avec une aiguille fine, percer le réservoir : le venin jaune clair qui s'en écoule sera séché rapidement, ainsi que l'appareil venimeux. On répartira le venin et l'appareil en tubes séparés à l'abri de la lumière et de l'humidité.

2° *Arachnides et Myriapodes* (Araignées, Scorpions, Iules, Scolopendres).

Ces animaux supportant très aisément le jeûne, le mieux est de les envoyer vivants.

Toutefois, comme la plupart sont carnivores et n'hésitent pas à s'entredévorer, il est urgent de les isoler soit dans des boîtes (les boîtes à allumettes sont commodes à cet usage), soit dans des flacons fermés par un bouchon perforé.

Indications générales.

Envoyer de préférence les animaux vivants.

A défaut, joindre à l'envoi de leur venin un ou plusieurs échantillons, dans l'alcool à 80° ou le formol à 3%, pour en permettre la détermination exacte.

Joindre une note qui mentionne le lieu et la date de la capture, les accidents causés par l'animal et la médication locale employée contre les effets de son venin.

(*Laboratoire d'Herpétologie du Muséum*).

Mémoires

Notes sur la géographie médicale du Ouadaï

Par F. MOTAIS, E. JAMOT et M. J. F. ROBERT.

L'Ouadaï et les petits sultanats limitrophes forment à l'Est du bassin du Tchad l'extrême limite orientale de nos possessions centre-africaines. Situés entre les 12e et les 15e degrés de latitude Nord, et les 16e et 20e degrés de longitude Est : leur climat est subdésertique ; il est analogue à celui du Soudan et de toutes les zones tropicales du continent africain.

La saison sèche s'étend d'octobre à juin. En octobre, en mars, en avril et en mai les maxima atteignent 44, 46 et même 48°. Les minima ne descendent pas au-dessous de 18°. La très faible tension de la vapeur d'eau et aussi les vents alizés qui soufflent du N.-E., permettent de supporter cette température assez facilement.

En novembre, décembre, janvier, février, surtout en décembre et janvier, le thermomètre monte fréquemment à 35° entre midi et 2 heures, pour tomber la nuit aux environs de 0° Cette basse température est encore aggravée par un vent d'Est très violent et très froid.

L'hivernage y dure de juin à octobre ; les pluies très abondantes dans les régions du Sud sont relativement rares dans les hauts pays.

La topographie accidentée du Ouadaï, la nature généralement perméable du sol, font que les eaux de pluies drainées par d'innombrables oueds n'y stagnent presque nulle part, que les mares y sont très rares, et qu'elles tarissent très vite.

Les eaux d'infiltration se réunissent dans des poches souterraines, indépendantes les unes des autres, qui alimentent les puits creusés dans les alluvions des vallées et des plaines. Ces puits fourniraient une eau excellente s'ils n'étaient constamment souillés par les puisettes malpropres dont se servent les indigènes et par les déjections de toutes sortes que bêtes et gens déposent aux

alentours et qui sont entraînées par les eaux de ruissellement pendant l'hivernage. Pas un seul puits n'a son orifice protégé.

Aucun recensement précis n'a permis jusqu'ici de déterminer avec exactitude le chiffre de la population : certains l'évaluent approximativement à un million d'habitants.

Elle comprend : 1° des tribus sédentaires dont les caractères éthniques sont pour chacune d'elles assez particuliers.

2° Des peuplades nomades de Peuhls, d'Arabes, et de Berbères. Ces tribus de pasteurs, qui vivent exclusivement d'élevage, parcourent avec leurs troupeaux le pays du Sud au Nord pendant l'hivernage, du Nord au Sud pendant la saison sèche, constamment à la recherche de points d'eaux et de pâturages.

3° Enfin dans les grands centres tels que Abéché et Goz-Beïda, capitales respectives du Ouadaï et du Sila, on rencontre un grand nombre de marchands caravaniers originaires du Fezzan, du Soudan Egyptien et de la Basse-Egypte.

Ces éléments climatériques, hydrologiques et ethniques commandent dans une large part la nosologie de ces pays.

Parmi les maladies cosmopolites, les *affections pulmonaires* occupent une place très peu importante dans les pays qui nous occupent.

La tuberculose et ses différentes manifestations s'y rencontrent rarement.

Au cours des examens quotidiens que nous avons faits des animaux abattus pour la boucherie, nous n'avons pas constaté un seul cas de tuberculose bovine.

Pour les tirailleurs qui font colonne pendant la saison fraîche de novembre à février, les *bronchites,* les *bronchopneumonies* et les *pneumonies* sont fort dangereuses. En deux mois l'un de nous a perdu de pneumonie 4 hommes sur un effectif de 200 hommes. Cela tient à la sensibilité du noir pour cette maladie et surtout à la légèreté des vêtements de nos troupes indigènes. Il serait à souhaiter que les tirailleurs opérant dans des contrées où la température nocturne descend aux environs de 0°, fussent munis d'un gros tricot de laine où d'une couverture supplémentaire pour dormir.

Nous n'avons pas observé de *scarlatine* ou de *rougeole* pendant notre séjour. La *variole,* par contre, existe dans le pays. De nombreux indigènes en portent des traces.

Les services de la vaccine ne fonctionnaient pas encore d'une

façon efficace, dans ces pays très neufs. Un centre vaccinogène était installé à Abéché.

Nous eûmes quelques épidémies légères de *varioloïde*. C'est à l'une d'elles que nous devons la perte de notre camarade Pouillot, qui, mal renseigné et faisant fi de sa sécurité personnelle se fit massacrer en accourant précipitamment d'Arada à Abéché croyant avoir affaire à de la variole.

Quelques cas de *tétanos*, *dipthérie, septicémie* d'origine streptococcique furent observés.

Deux cas de *typhoïde vraie*, contrôlés par l'hémoculture, ont été soignés à Abéché, chez des sous-officiers européens. Le premier sous-officier atteint, tomba malade quelques jours après son arrivée et contamina sans doute son camarade. La provenance de ce bacille est donc très incertaine.

Un seul cas de *cancer* a été diagnostiqué cliniquement par l'un de nous.

La *folie* semble rare, nous en avons rencontré cependant.

Les *maladies vénériennes* sont extrêmement fréquentes.

La *syphilis* est très répandue parmi les autochtones, les tirailleurs et les européens. Cette maladie fut sans doute importée depuis de longs siècles en cette contrée par les caravaniers qui, en même temps que des marchandises, échangèrent des maladies. La syphilis chez l'indigène nous a paru très bénigne. Nous avons observé surtout des accidents cutanés : quelques gommes osseuses, et n'avons jamais vu d'accident nerveux ni parasyphilitique. Les indigènes connaissent fort bien la vérole qu'ils appellent « Djiguel » et n'y attachent que fort peu d'importance.

Les *hernies, varicocèles, hydrocèles* sont fort nombreux.

Les *maladies des yeux* apportent aux postes médicaux la plus grosse clientèle. Les *conjonctivites catarrhales* et *purulentes,* la *cataracte,* les *kératites à hypopion*, ces dernières provoquées par les traumatismes de la végétation épineuse, sont très fréquentes. Mais le *trachome* et la *variole* font, dans ces pays, de grandes quantités d'aveugles.

Il n'est pas de villages où l'on ne rencontre de ces malheureux suivant des enfants qui les conduisent avec un bout de bois.

En ce qui concerne les maladies plus spécialement exotiques : les maladies cutanées sont surtout représentées par l'*ulcère phagédénique* que nous rencontrâmes fort souvent. Les *crawscraws* s'observent surtout chez les européens ; d'ailleurs ces ulcérations

africaines nombreuses qu'on englobe sous le nom de craws-craws ont des manifestations assez variées ; elles auraient grand besoin d'être étudiées et cataloguées par les dermatologistes.

L'*aïnhum* fut constaté plusieurs fois.

Les *maladies intestinales* de toutes sortes atteignent les habitants du Ouadaï. Presque tous vivent avec le *Tænia saginata* dans l'intestin. Les indigènes se nourrissent en effet de viande de bœuf souvent crue.

Nous avons diagnostiqué quelques cas d'*ankylastomiase* et de *géophagie* chez des enfants.

La *dysenterie,* qui est fréquente, n'a généralement pas de manifestations très graves. Elle se complique assez souvent d'hépatites suppurées. Sa nature amibienne a été constatée dans un certain nombre de cas. Mais beaucoup d'examens à cet égard nous ont donné un résultat négatif. Nous avons obtenu des cures remarquables chez des dysentériques en leur donnant quotidiennement 1 g. 50 de poudre d'ipéca en potion jusqu'à la cessation des symptômes.

La *lèpre* est à l'état endémique. Dans chaque village, l'enquête assez complète que nous avons faite, nous a permis d'en déceler un ou deux cas. Les indigènes n'ont pas pu nous dire si elle est en croissance ou en décroissance. La grande quantité de nomades, pasteurs et voyageurs, sera un obstacle très sérieux pour entreprendre une lutte efficace contre cette maladie. Des camps d'isolement cependant pourraient être créés, ou à leur défaut des cases d'isolement dans chaque village.

Les *mycoses* existent dans ces pays. Deux cas de *mycétomes* furent déterminés par M. Pinoy : l'un à grains noirs (*Madurella mycetomi* Laveran), il siégeait au cou ; l'autre à la jambe, était à grains rouges (*Nocardia maduræ* Vincent). D'autres furent diagnostiqués cliniquement.

La *Filariose sanguine* doit être rare au Ouadaï. 69 prisonniers du poste d'Abéché furent examinés sans résultats à ce point de vue. Dans le Sud du pays, l'un de nous pendant une tournée, a pu constater l'existence de microfilaires dans le sang de 6 indigènes sur 43 qu'il a examinés. Etant donnés les moyens rudimentaires qu'il avait à sa disposition, il n'a pu déterminer l'espèce de cette microfilaire, l'examen fut fait vers 9 heures du soir ce qui donnerait à penser qu'il se trouvait en présence de Bancrofti.

L'*Eléphantiasis* n'est pas rare dans le Sud du Ouadaï.

Le *Ver de Guinée* est un des fléaux du pays. Durant toute l'année on en observe quelques cas isolés; mais aux premières tornades sèches, vers le début de mai, ces parasites apparaissent chez un très grand nombre d'indigènes et immobilisent pendant toute la saison des pluies un tiers de l'effectif de nos troupes.

Le traitement d'EMILY, les injections intra ou extrafilariennes de cocaïne, de chloroforme, d'éther, de substances antihelmintiques, etc., ne nous ont donné aucun résultat, et la méthode indigène complétée par des pansements humides non antiseptiques, mais aseptiques nous paraît être la méthode la moins mauvaise. Les complications phlegmoneuses furent très fréquentes; mais ces abcès laissent très rarement des suites fâcheuses, ils guérissent vite, à l'aide de petites incisions et de pansements humides. Les grandes incisions, loin d'être utiles, infectent l'abcès de microbes pyogènes et retardent la guérison.

Nous avons observé 5 ou 6 cas de dracunculose débutant par un ictus apoplectique avec perte absolue de la connaissance et de la motilité, avec dilatation pupillaire et strabisme supérieur. Cet état, qui précédait l'apparition de la phlyctène, n'a duré que 2 jours au maximum, plus souvent quelques heures et n'a jamais eu de conséquences graves pour le malade.

La *Bilharziose vésicale* paraît assez fréquente surtout chez les enfants. Nous l'avons constatée maintes fois notamment chez 4 enfants sur 5 dans la même famille. On la trouve dans les deux grands centres d'Abéché et de Goz-Beïda, ainsi que dans les villages de l'Est situés sur les routes de caravanes venant du Soudan Egyptien par le Dar Four et le Massalit. Nous ne l'avons pas observée dans les villages du Nord qui se trouvent sur la route de la Tripolitaine.

Des splénomégalies infantiles attirèrent plusieurs fois notre attention au Sila. Il est très probable que le Kala-Azar existe là-bas. Mais craignant des accidents qui auraient jeté sur nous le discrédit parmi ces populations peu dociles nous n'avons pas cru devoir ponctionner les rates de ces enfants.

Un grand nombre de *fièvres* ou d'*accès de fièvre d'origine indéterminée* furent observés par nous pendant notre séjour. Au poste d'Abéché en hivernage, coup sur coup 5 des prisonniers du poste employés à des travaux de terrassement et de briqueterie, enchaînés par le cou les uns aux autres par des chaînes assez lourdes, par conséquent ayant la circulation cérébrale un peu

gênée, perdaient subitement connaissance : leur température s'éleva à 42°5, 44 et même 44°2. Trois de ces prisonniers sont morts. A l'autopsie le sang de l'un de ces malheureux était noir et fluide ; le cœur gauche en systole, le sommet droit était très congestionné, la muqueuse intestinale présentait quelques taches ecchymotiques, le cerveau et le bulbe étaient normaux, nous avons pensé à des coups de chaleur.

Quelques cas de *fièvre sans parasites globulaires*, durant des mois entiers, de courbes très irrégulières, s'accompagnant de troubles dyspeptiques, de congestions et de douleurs spléniques, furent observés chez des indigènes et des et des européens.

Le *Paludisme* existe peut-être au Ouadaï, mais nous n'en sommes pas convaincus. Des européens, venant d'autres colonies, ont présenté des accès de fièvre que nous guérissions par la quinine et chez plusieurs d'entre eux, nous trouvâmes, en effet, des hématozoaires, mais jamais ni les uns ni les autres n'avons pu trouver de *Plasmodium* dans le sang des indigènes.

A Goz-Béïda la garnison était de 200 tirailleurs. Le pays et en particulier le camp, placé sur une hauteur, n'avaient pas de moustiques pendant 9 mois de l'année. Nous prenions nos moustiquaires à la fin de la saison des pluies plutôt par prudence que par nécessité. Or en pleine saison sèche on fit faire aux tirailleurs un fossé très profond autour du camp, le terrain était composé de sable pur complètement sec, pendant ces travaux pas plus pénibles que ceux qu'ils faisaient précédemment, des tirailleurs vinrent fréquemment à la visite vers 9 heures du matin se plaignant de maux de tête et de frissons, leur température était de 38°5 et 39°5. Vers midi la céphalgie augmentait ; vers 3 ou 4 heures des sueurs profuses annonçaient la fin de l'accès. Jamais aucun de ces malades ne revint se faire soigner les semaines suivantes. Dans le sang examiné à tous les stades de l'accès, notamment au moment du frisson, nous n'avons jamais pu déceler la présence d'hématozoaires soit à l'état frais, soit par la coloration au Giemsa.

Nous citons ces cas, car ils purent être soigneusement observés dans un endroit restreint et chez des gens très surveillés. Mais nous avons donné nos soins très fréquemment à des autochtones atteints de fièvres du même genre et nos investigations microscopiques furent vaines.

Dans ces pays où sont rassemblées les races fétichistes du Sud qui servent de captifs, et les races du Nord de l'Afrique qui

accompagnent les caravanes, il serait très intéressant, sans doute, de pouvoir mettre au point la nosologie ; malheureusement notre vie fort peu sédentaire, nos logements très rudimentaires et notre matériel bactériologique des plus restreints ne nous ont pas permis de faire des observations microscopiques aussi précises que nous l'aurions désiré.

Tableau des consultations données au poste médical d'Abéché de juin 1911 à décembre 1912

Nature des maladies	Abcès du foie	Craws-Craws	Dysenterie	Embarras gastrique fébrile	Fièvres indéterminées	Hernies inguinales	Lèpre	Lésions traumatiques	Maladies des yeux	Oreillons	Paludisme	Pneumonie	Syphilis	Tuberculose	Typho-malaria	Varioloide	Ver de Guinée	Totaux
Nombre de consultat..	191	92	797	2080	226	101	1804	2634	4802	14	237	35	4841	42	13	150	466	18530
Pourcentage	1.04	0.52	4.30	11.23	1.23	0 54	9.76	14.12	25.95	0.07	1.27	0.18	26.18	0 22	0.07	0.81	2.51	100

Contribution à l'étude de la virulence du Trypanosoma Lewisi et du Tr. Duttoni pour quelques espèces animales

Par A. LAVERAN et D. ROUDSKY.

RATS. SOURIS. — L'un de nous a montré qu'on pouvait obtenir un virus renforcé de *Tr. Lewisi* inoculable en série à la souris et un virus renforcé de *Tr. Duttoni* inoculable en série au rat (1), d'où l'on doit conclure qu'il s'agit de variétés d'un même virus adaptées à des espèces animales différentes ; nous ne reviendrons pas ici sur ces faits.

Les infections accidentelles que l'on produit chez les souris en leur inoculant dans le péritoine du sang de rats infectés par le *Tr. Lewisi* (2) sont passagères et peu intenses ; d'autre part, lors-

(1) D. ROUDSKY, *Soc. de Biologie*, 5 et 12 mars 1910 et 10 février 1912 ; *Acad. des Sciences*, 3 janvier 1911.

(2) DELANOE, *Soc. de Biologie*, 29 avril 1911.

qu'on essaie le passage en série par souris, le virus se perd rapidement.

D'une façon générale, lorsqu'on procède à des expériences du genre de celles que nous résumons dans cette note, il faut avoir grand soin d'examiner le sang des animaux auxquels on se propose d'inoculer des trypanosomes afin de s'assurer qu'il n'y a pas d'infection naturelle, cela est nécessaire en particulier quand il s'agit de rats blancs.

Dès 1904, Laveran et Mesnil ont appelé l'attention sur ce fait qu'il n'est pas rare d'observer, chez des rats blancs, des infections naturelles par le *Tr. Lewisi* (1). L'un de nous a constaté, au début de cette année, des infections naturelles par le *Tr. Lewisi* chez 4 rats blancs provenant d'un même élevage et ayant séjourné peu de temps au laboratoire, où certainement ils ne s'étaient pas infectés.

Les différentes espèces de souris auxquelles nous avons inoculé le *Tr. Duttoni* se sont montrées inégalement sensibles.

Chez 2 *Mus morio* qui nous ont été envoyés du Sénégal par M. le Dr Thiroux l'infection a duré plus de 22 mois chez l'un, plus de 26 mois chez l'autre.

Chez des souris blanches, la durée moyenne de l'infection n'a été que de 3 mois (2).

3 souris grises (*Mus musculus*), inoculées le 1er et le 3 décembre 1913, se sont infectées fortement (trypan. nombreux ou assez nombreux) et ont encore, au bout de 6 mois, des trypan. non rares.

De 3 souris naines (*Mus minutus*), inoculées dans le péritoine avec quelques gouttes du sang d'une souris fortement infectée de *Tr. Duttoni*, la première ne s'est pas infectée ; la deuxième a montré, 48 heures après l'inoculation, des trypan. très rares qui ont disparu complètement le cinquième jour après l'inoculation ; la troisième a montré, 48 heures après l'inoculation, des trypan. très rares qui ont augmenté de nombre les jours suivants pour décroître ensuite; dans ce dernier cas la durée de l'infection, incubation non comprise, a été de 8 jours.

Deux souris naines, inoculées dans le péritoine avec quelques gouttes de sang d'un rat fortement infecté de *Tr. Lewisi*, ne se sont pas infectées.

Mulot (*Mus sylvaticus*). — De 6 mulots inoculés dans le péritoine avec le sang de rats fortement infectés de *Tr. Lewisi*, ou de souris infectées avec le même virus renforcé, 2 mulots ont montré des trypanosomes non rares ou assez nombreux, 3 des

(1) A. Laveran et F. Mesnil, *Soc. de Biologie*, 22 octobre 1904, et Trypanosomes et Trypanosomiases, 2e édit., p. 251.

(2) A. Laveran, *Soc. de path. exotique*, 12 novembre 1913, t. VI, p. 626.

trypanosomes rares pendant 1 à 2 jours après l'inoculation ; chez le sixième, l'examen du sang a toujours été négatif.

2 mulots inoculés avec le sang des mulots ayant des trypan. non rares ou assez nombreux ne se sont pas infectés.

1 mulot inoculé, dans le péritoine, avec une culture de *Tr. Lewisi* ne s'est pas infecté.

De 3 mulots inoculés, dans le péritoine, avec le sang de souris fortement infectées de *Tr. Duttoni* ou de rats infectés avec le même virus renforcé, 2 ont montré 24 heures après l'inoculation des trypanosomes rares (ils ont été sacrifiés pour inoculer d'autres mulots), le troisième ne s'est pas infecté.

2 mulots inoculés sur mulot, avec une forte dose de sang ne se sont pas infectés.

CAMPAGNOL (*Arvicola agrestis*). — De 15 campagnols inoculés, dans le péritoine, avec le sang de rats infectés fortement avec le *Tr. Lewisi*, 6 ont des trypan. non rares ou assez nombreux 24 heures après l'inoculation ; les parasites diminuent rapidement de nombre, puis disparaissent ; 3 ont des trypan. rares ou très rares pendant 1 ou 2 jours après l'inoculation ; 6 ne s'infectent pas.

Sur frottis coloré du sang d'un campagnol ayant des *Tr. Lewisi* assez nombreux on constate un allongement de l'extrémité postérieure des trypanosomes.

De 4 campagnols inoculés, dans le péritoine, avec une forte dose du sang de campagnols ayant, à la suite de l'inoculation du sang de rats parasités par *Tr. Lewisi*, des trypan. non rares ou assez nombreux, 2 ont montré le lendemain de l'inoculation des trypan. très rares qui ont disparu au bout de 24 heures ; les 2 autres ne se sont pas infectés.

LÉROT (*Myoxus nitela*). — 3 lérots inoculés, dans le péritoine, avec du sang de rats fortement infectés de *Tr. Lewisi* ont, au bout de 24 heures, des trypan. rares ou non rares dans le sang. Chez deux des lérots, les formes en division des trypan. sont assez communes. Les trypanosomes disparaissent 3 jours après l'inoculation chez 2 des lérots, 4 jours après chez le troisième. Les 3 lérots réinoculés avec *Tr. Lewisi* 5 jours après la disparition des trypan. ne se réinfectent pas. Un des lérots réinoculé pour la 2[e] fois 38 jours après la disparition des trypan. ne se réinfecte pas.

1 lérot inoculé, dans le péritoine, avec le sang d'une souris fortement infectée de *Tr. Lewisi* (virus renforcé) montre, au

bout de 24 heures, des trypan. non rares, au bout de 48 heures, des trypan. assez nombreux ; il est alors sacrifié pour inoculer un lérot neuf qui montre, au bout de 24 heures, des trypan. non rares qui disparaissent après 48 heures.

1 lérot et 2 rats blancs inoculés sur un lérot ayant dans le sang des *Tr. Lewisi* non rares ou rares ne se sont pas infectés.

3 lérots inoculés, dans le péritoine, avec le sang d'une souris infectée de *Tr. Duttoni,* et ayant des trypan. non rares, ont montré, au bout de 24 heures, des trypan. très rares qui ont disparu au bout de 48 heures chez le premier des lérots, au bout de 3 jours chez le deuxième, au bout de 6 jours chez le troisième.

Meriones (*Meriones Shawi,* Rozet) (1). — 3 meriones, après examen négatif de leur sang au point de vue de l'existence d'hématozoaires, sont inoculés le 4 mars 1914, dans le péritoine, avec le sang d'un rat infecté de *Tr. Lewisi*. Chacun des meriones reçoit 1/4 de cm^3 de sang mélangé à de l'eau citratée ; les trypanosomes sont assez nombreux dans le sang du rat.

Le premier meriones a, les 5 et 6 mars, des trypan. très rares ; le 7 mars, des trypan. non rares ; le 9 mars, des trypan. très rares. A partir du 12 mars, les examens du sang sont négatifs.

Le deuxième meriones a, du 5 au 9 mars, des trypan. très rares. A partir du 12 mars, les examens du sang sont négatifs.

Le troisième meriones a, du 5 au 9 mars, des trypan. très rares. A partir du 12 mars, les examens du sang sont négatifs.

Un quatrième meriones inoculé le 6 mars 1914, dans le péritoine, avec quelques gouttes du sang du deuxième meriones, ayant des *Tr. Lewisi* très rares, ne s'est pas infecté.

2 *Meriones Shawi* inoculés le 7 mars 1914, dans le péritoine, chacun avec quelques gouttes du sang d'une souris grise fortement infectée de *Tr. Duttoni,* n'ont jamais montré de trypanosomes.

Gerbille (*Gerbillus hirtipes,* Lataste). — 3 gerbilles, après examen négatif de leur sang au point de vue de l'existence d'hématozoaires, sont inoculées le 3 mars 1914, dans le péritoine, avec le sang d'un rat infecté de *Tr. Lewisi* ; chaque gerbille reçoit 1/4 de cm^3 du sang mélangé à de l'eau citratée ; les trypan. sont assez nombreux dans le sang du rat.

(1) Ces petits Rongeurs ainsi que les gerbilles dont il sera question ci-après nous ont été envoyés très aimablement par M. C. Nicolle, Directeur de l'Institut Pasteur de Tunis. M. le Dr Trouessart, Professeur au Museum d'Histoire Naturelle, a bien voulu déterminer nos meriones, nos gerbilles ainsi qu'une gerboise. Nous le remercions de sa grande obligeance.

La première gerbille a, du 4 au 9 mars, des trypan. très rares ; à partir du 12 mars,les examens du sang sont négatifs.

La deuxième gerbille a, du 4 au 12 mars, des trypan. très rares, et du 13 au 18, des trypan. extrêmement rares ; à partir du 21 mars, les examens du sang sont négatifs.

La troisième gerbille a, du 4 au 12 mars, des trypan. très rares, et du 13 au 16, des trypan. extrêmement rares ; à partir du 18 mars, les examens du sang sont négatifs.

3 gerbilles de même espèce que les précédentes, après examen négatif de leur sang, sont inoculées le 2 mars 1914, dans le péritoine, sur une souris infectée de *Tr. Duttoni*. Chacune des gerbilles reçoit, dans le péritoine, 1/4 de cm^3 environ du sang de la souris mélangé d'eau citratée, les trypan. sont assez nombreux dans le sang de la souris.

Deux des gerbilles ne se sont pas infectées, la troisième a montré, le 7 mars, des trypan. très rares, et le 14 mars des trypan. extrêmement rares ; à partir du 16 mars, les examens du sang ont été négatifs.

GERBOISE (*Jaculus orientalis*, ERXLEBEN). — Une gerboise provenant de Tunisie, et ayant des hémogrégarines très rares, est inoculée le 1er avril 1914, dans le péritoine, avec un demi-centimètre cube du sang citraté d'un rat fortement infecté de *Tr. Lewisi*. — 2 et 3 avril, l'examen du sang est négatif. — 4, trypan. rares. — 5, trypan. non rares ; dans les préparations colorées du sang, on trouve à côté des formes normales, de grandes formes en voie de division et de petites formes. — 6 avril, trypan. nombreux. — 7 avril, trypan. très nombreux, de formes et de dimensions très variées, ce qui annonce une multiplication active ; beaucoup de parasites sont en voie de division. — 9 avril, trypan. assez rares. — 11, trypan. très rares. — 13 au 23 avril, examens du sang négatifs.

Le 24 avril 1914, la gerboise est réinoculée, dans le péritoine, avec du sang de rat très riche en *Tr. Lewisi* ; elle ne se réinfecte pas ; le 30 avril, la gerboise est inoculée avec le *Tr. Duttoni* sur souris, tous les examens du sang faits du 2 au 11 mai sont négatifs.

Cette forte infection d'une gerboise par le *Tr. Lewisi* est bien d'accord avec ce qui a été observé par BIOT et RICHARD chez des gerboises provenant comme la nôtre de Tunisie, mais appartenant à une autre espèce (1) ; d'après BIOT et RICHARD, la virulence du *Tr. Lewisi* serait exaltée, dans certains cas, par passage chez les gerboises, ce qui serait contraire à la règle qui est que la virulence du trypanosome s'affaiblisse quand on l'inocule à d'autres animaux que le rat.

(1) R. BIOT et G. RICHARD, *Soc. de path. exotique*, 1912, t. V, p. 826,

Nous regrettons de n'avoir eu qu'une gerboise à notre disposition et de n'avoir pu, par suite, rechercher ce que donnaient les inoculations en série chez cet animal.

Cobaye (*Cavia cobaya*). — De 7 cobayes jeunes, pesant 70 à 140 g. inoculés en 1910 et 1911, dans le péritoine, avec du sang de rat riche en *Tr. Lewisi*, 2 ont montré des trypan. qui d'abord rares sont devenus assez nombreux pour disparaître au bout de 4 jours chez l'un et de 6 jours chez l'autre ; 4 cobayes ont eu des infections légères avec trypan. rares ou très rares pendant 2 ou 3 jours seulement ; le septième cobaye ne s'est pas infecté.

3 cobayes jeunes, pesant de 90 à 100 g., sont inoculés le 26 avril 1914, dans le péritoine, avec le sang d'un rat fortement infecté de *Tr. Lewisi*. 5 heures après l'inoculation, on trouve des trypan. très rares dans le sang des 3 cobayes.

Chez un des cobayes, la présence des trypan. est notée pendant 6 jours après l'inoculation ; les parasites sont non rares les 3e et 4e jours, après quoi leur nombre diminue.

Chez un autre cobaye, les trypan. sont assez nombreux dans le sang 2 jours après l'inoculation ; le cobaye est sacrifié et on inocule avec de fortes doses de son sang, dans le péritoine, 2 cobayes et 1 rat blanc. Les 2 cobayes ont des infections très légères, avec trypan. très rares ; chez le rat, l'infection se produit dans les conditions normales.

Le troisième cobaye a, 24 heures après l'inoculation, des trypan. très rares ; il est sacrifié pour inoculer 1 cobaye et 1 rat ; le cobaye a une infection très légère (trypan. très rares pendant 2 jours) ; chez le rat, l'infection se produit dans des conditions normales.

2 cobayes de 200 g. inoculés le 3 mai 1914, dans le péritoine, avec le sang d'un rat fortement infecté de *Tr. Lewisi*, à la suite d'une inoculation sur cobaye, ont eu des infections très légères, avec trypan. très rares pendant 4 jours seulement.

Déjà Laveran et Mesnil avaient signalé qu'on pouvait obtenir des infections abortives chez les cobayes en leur inoculant, dans le péritoine, du sang de rats infectés par le *Tr. Lewisi* (1).

Lapin domestique (*Lepus cuniculus domesticus*). — De 9 lapins inoculés, dans le péritoine, avec de fortes doses de sang de rats infectés de *Tr. Lewisi*, et ayant des trypan. nombreux, 2 ont montré, 24 heures après l'inoculation, des trypan. non rares qui avaient disparu 48 heures après l'inoculation ; 5 ont montré des trypan. très rares pendant 1 à 2 jours ; 2 n'ont pas montré de trypan.

3 lapins inoculés avec le sang de lapins ayant des *Tr. Lewisi* rares ou non rares dans le sang ne se sont pas infectés.

(1) A. Laveran et F. Mesnil, Trypanosomes et trypanosomiases, 1re éd. 1904, p. 69, 2e éd. 1912, p. 258.

MUSARAIGNE (*Sorex vulgaris*). — 9 musaraignes provenant des environs de Paris sont inoculées en 1913 avec le *Tr. Lewisi;* chaque musaraigne reçoit, dans le péritoine, quelques gouttes du sang de rats fortement infectés. 7 musaraignes ne s'infectent pas; chez une musaraigne, morte 24 heures après l'inoculation, on trouve d'assez nombreux trypanosomes vivants dans le sang du cœur. Une seule musaraigne a présenté une infection bien caractérisée, nous résumons son observation :

Une musaraigne, après examen négatif de son sang, au point de vue des hématozoaires, est inoculée le 17 janvier 1913, dans le péritoine, avec quelques gouttes du sang d'un rat sauvage fortement infecté de *Tr. Lewisi*. Du 18 au 20 janvier, on constate l'existence de trypan. nombreux dans le sang de la musaraigne ; du 23 janvier au 7 février, les trypan. sont assez nombreux ; du 9 au 17 février, ils sont non rares ; le 20 février, très rares. La musaraigne est trouvée morte le 21 février 1913.

Le premier jour de l'infection, les trypanosomes présentaient un grand polymorphisme dans le sang de la musaraigne.

Deux rats blancs inoculés le 1er, le 30 janvier, le 2e le 17 février, avec quelques gouttes du sang de la musaraigne, ne se sont pas infectés bien que, au moment où ces inoculations ont été faites, les parasites fussent nombreux ou non rares chez la musaraigne.

Une musaraigne inoculée avec le *Tr. Duttoni* ne s'est pas infectée.

*

* *

Il résulte des faits résumés ci-dessus que lorsqu'on injecte dans le péritoine de petits Rongeurs tels que les mulots, les campagnols, les lérots, les meriones, les gerbilles, les gerboises, les cobayes, du sang de rats, riche en *Tr. Lewisi*, on provoque, en général, des infections dont l'intensité est variable. Tantôt les trypanosomes sont très rares dans le sang et disparaissent au bout de 24 ou de 48 heures, tantôt on assiste à une infection bien caractérisée par une phase d'augment, pendant laquelle les formes de multiplication des trypan. sont nombreuses, et par la persistance des parasites dans le sang. Même dans les cas abortifs, on peut dire qu'il ne s'agit pas d'un simple passage des trypanosomes dans le sang mais de véritables infections, attendu que les animaux acquièrent l'immunité pour le *Tr. Lewisi*.

Chez les Rongeurs, autres que les rats, les inoculations en série du *Tr. Lewisi* ne réussissent pas, mais en parcourant les observations relatives à l'infection expérimentale des mulots, des campagnols, des lérots, des meriones, des gerbilles, des ger-

boises, des cobayes, par le *Tr. Lewisi*, on a l'impression qu'il ne serait pas très difficile d'obtenir des races de *Tr. Lewisi* adaptées à ces différents animaux par la méthode qui a permis d'obtenir une race de *Tr. Lewisi* inoculable en série à la souris et une race de *Tr. Duttoni* inoculable en série au rat.

Observations relatives au traitement de la lèpre et notamment à l'action très favorable exercée par l'huile de Chaulmoogra chez les Canaques de l'archipel Calédonien

Par A. LEBOEUF.

Au cours d'un séjour de plus de trois années dans l'archipel Calédonien nous avons eu l'occasion d'observer de nombreux faits relatifs à la thérapeutique tant médicale qu'hygiénique de la maladie de Hansen : nous voulons aujourd'hui donner une rapide vue d'ensemble de celles de ces observations qui, à notre sens, présentent le plus d'intérêt.

Avant d'entrer dans l'exposé de ces constatations, il nous semble utile, pour éviter certaines objections, de faire la remarque suivante. — La lèpre est, plus que toute autre, une maladie d'allures les plus capricieuses, qui procède par bonds, par à-coups : les rémissions y sont fréquentes, et cela en dehors de toute intervention médicale active. Cette considération doit déterminer l'expérimentateur à la plus extrême réserve dans ses conclusions quand il opère ses essais thérapeutiques sur un chiffre restreint de malades. — Nous avons eu la bonne fortune de pouvoir suivre un nombre considérable de sujets et, par suite, de nous rendre un compte aussi exact que possible de la façon dont la maladie évolue, aussi bien quand on la laisse suivre sa marche naturelle, que si l'on met en œuvre les ressources que l'arsenal thérapeutique peut nous offrir dans le cas particulier.

Nous avons reconnu de la sorte que, parmi les traitements que nous avons appliqués ou les substances que nous avons employées, un certain nombre méritaient, bien qu'à des degrés différents, d'être pris en considération. — Ce sont : comme composés chimi-

quement définis ou non : l'huile de Chaulmoogra, l'iodure de potassium, l'iodoforme et l'acide phénique — comme agent physique : les applications de neige carbonique. — Enfin nous estimons qu'à toutes les phases de la maladie, mais surtout au début de l'affection et dans les formes frustes, le traitement hygiénique a, comme dans la tuberculose (qui présente à certains égards de si étroites ressemblances avec la maladie de HANSEN), une importance de tout premier ordre.

HUILE DE CHAULMOOGRA. — L'accord est loin d'être fait entre les auteurs au sujet de la valeur thérapeutique de cette substance, cependant en usage contre la lèpre depuis des temps immémoriaux : ces divergences d'opinion peuvent, ainsi que nous le verrons plus loin, trouver leur explication, du moins en partie. — Quoi qu'il en soit, nous estimons que l'huile de Chaulmoogra judicieusement employée est un bon médicament contre la maladie de HANSEN ; dans les soins à donner à tout lépreux, elle doit constituer en principe le *traitement de fond,* sauf contre-indications provenant de l'intolérance des voies digestives et en particulier de l'estomac.

Chez l'Européen, même dans les cas cliniquement déclarés, elle produit fréquemment de très intéressantes améliorations. — Chez le Canaque de l'archipel Calédonien son action est infiniment plus puissante (question de race évidemment) ; elle est surtout marquée dans le cas de lèpre maculo-anesthésique où l'on observe, par son emploi, des résultats réellement surprenants ; mais dans presque tous les cas, même avancés, on note des améliorations marquées. — Le Docteur NICOLAS, le Docteur JAVELLY (1), qui ont suivi de près son action en milieu indigène, sont entièrement de cette opinion. — Le Docteur SALOMON (2) a fait maintes fois les mêmes constatations. — D'ailleurs les Canaques ont promptement remarqué les bons effets de cette substance et de toutes parts ils en demandent pour l'usage de leurs léproseries.

C'est là, croyons nous, un argument capital ; ces races primitives, encore dirigées à bien des points de vue par leurs Takatas (médecins ou sorciers indigènes) ne se décident à consommer couramment un de nos médicaments que lorsqu'ils se voient dans l'obligation formelle de lui reconnaître une action thérapeutique certaine. — C'est en somme le même fait que nous avons observé

(1) Communications orales.
(2) Rapports de tournées d'inspections.

dans les tribus au sujet de l'emploi de l'iodure de potassium (traitement des mycoses) dont les Néo-Calédoniens commencent à faire une grande consommation pour en avoir reconnu les bons effets.

L'huile de Chaulmoogra est le médicament de choix à employer dans les léproseries indigènes, tant à cause de la facilité que de l'innocuité de son emploi. — La meilleure manière de la distribuer aux Canaques est de la leur livrer sous forme de suspension huileuse, dont ils connaissent d'ailleurs maintenant tous l'emploi. — Nous conseillons la formule suivante :

Huile d'olives ou d'arachides	60 cc.
Huile de Chaulmoogra	925 cc.
Soufre précipité	15 g.

Le pharmacien Ventrillon prépare à Nouméa, sous le nom d'Aïouni, une émulsion huileuse qui renferme à peu près les mêmes doses de Chaulmoogra et donne de fort bons résultats dans la pratique.

Les doses de la formule indiquée ci-dessus sont de une à deux cuillerées par jour pour un adulte. — La plupart des indigènes supportent fort bien le Chaulmoogra donné sous cette forme. — Il y a bien quelques susceptibilités individuelles, mais elles sont moins nombreuses et, quand elles se manifestent, moins prononcées qu'avec le Chaulmoogra pur. Les Européens tolèrent cette préparation moins bien que les Canaques, mais également ils supportent moins bien le Chaulmoogra pur.

On remarquera que la dose conseillée de 1 à 2 cuillerées par jour pour un adulte correspond à 1-2 centicubes environ de Chaulmoogra *pro die*. Notre pratique de cette substance nous a montré, en effet, qu'il n'était pas nécessaire, pour obtenir les résultats que l'on est en droit d'attendre de ce médicament, de recourir aux fortes doses si fréquemment prônées. — Toutes les améliorations, voire même quasi-guérisons, que nous avons observées, l'ont été sans dépasser la quantité quotidienne d'huile de Chaulmoogra sus-indiquée. — On y trouve, par ailleurs, l'avantage de moins fatiguer les muqueuses du tractus digestif, de reculer l'échéance de l'intolérance et de pouvoir ainsi prolonger l'emploi du médicament qui doit être continué le *plus longtemps possible*, avec de temps en temps des intervalles de repos (ces considérations s'appliquent bien entendu à tous les modes d'emploi de l'huile : pure, en émulsion, en capsules, en salade, etc.).

Pour fournir un exemple de ce que peut donner l'huile de Chaulmoogra nous citerons l'observation suivante :

« FABIANI MAIO. — Canaque adulte de l'île d'Ouvéa (Loyalty). — Pense avoir la lèpre ; vient à Nouméa, au laboratoire, le 26 février 1912, pour se faire examiner et être exactement renseigné sur son état de santé.

Le malade porte sur le tronc, les membres supérieurs et les cuisses une vingtaine de plaques infiltrées et légèrement saillantes, de teinte rouge vineuse foncée, hypoesthésiques et thermonaesthésiques. — Depuis la première constatation de l'apparition de ces plaques, leur nombre et leurs dimensions ont été sans cesse en croissant (actuellement la plus grande a la largeur d'une paume de main). Les frottis de ces plaques décèlent de très beaux et très nombreux bacilles de HANSEN.

Nous lui ordonnons une cuillerée par jour d'émulsion de Chaulmoogra : dix jours après, quand le malade retourna dans son île pour s'isoler, les plaques commençaient à s'atténuer sensiblement.

Nous revîmes FABIANI le 11 mai 1912 : il n'avait pas cessé de prendre du Chaulmoogra. — Cliniquement l'amélioration était extrêmement marquée : les plaques étaient beaucoup moins infiltrées, leur coloration vineuse à peine sensible, leurs troubles sensitifs moins prononcés, leurs dimensions fort réduites : quelques-unes mêmes avaient disparu. — Sur les frottis on constatait dans les lésions actuelles la présence de bacilles de HANSEN encore nombreux, mais la plupart granuleux.

FABIANI fut examiné pour la troisième fois par le Docteur JAVELLY et nous-même lors de notre inspection complète de la population de l'île d'Ouvéa au mois d'octobre 1912 : il avait continué à prendre régulièrement son Chaulmoogra, *il ne présentait plus aucun symptôme extérieur* ; il n'avait aucune zone d'anesthésie, aucun groupe ganglionnaire ponctionnable : les troncs nerveux étaient normaux ; les examens bactériologiques restèrent négatifs.

Cet indigène fut visité à nouveau par le docteur JAVELLY en 1913 : aucun changement ne s'était produit dans son état ».

Nous pourrions citer de nombreux cas aussi démonstratifs. — Nous devons signaler ici un sérieux inconvénient dans l'emploi de l'huile de Chaulmoogra : tous les produits délivrés par le commerce ne sont pas comparables entre eux. — Outre que certains échantillons ne présentent pas un aspect physique identique, leur activité thérapeutique est également loin d'être constante et les malades eux-mêmes en font la remarque. Ils sont les premiers à vous dire que telle fourniture ne vaut pas telle autre au point de vue de l'action sur l'état général et particulièrement sur l'aptitude au travail (ce que les lépreux canaques avancés expriment en disant « l'huile nous redonne les forces que nous avions perdues »). — D'autre part certaines livraisons déterminent des phénomènes d'intolérance stomacale beaucoup plus facilement que

d'autres. — Il doit y avoir de fréquentes adultérations de cette substance encore mal connue. — Falsifications du produit, d'une part, diversité des races traitées, de l'autre, sont probablement deux des raisons pour lesquelles l'action de l'huile de Chaulmoogra a été si diversement interprétée.

Concurremment à son emploi « per os » le Chaulmoogra peut être utilisé par la voie cutanée en frictions. — On peut l'employer de la sorte soit pur, soit mélangé avec de la vaseline en proportions variables, ou bien sous la forme d'une pommade constituée par deux parties d'huile de Chaulmoogra et une partie de savon noir. — Cette dernière pommade détermine fréquemment une desquamation intense ; on a recours alors aux frictions de Chaulmoogra pur ou de Chaulmoogra vaseliné. — La préparation à base de savon noir est la plus active. — Les frictions font parfois disparaître rapidement certaines macules, ce dont on se rend compte en prenant des macules témoins.

Nous avons utilisé le Chaulmoogra en injections sous-cutanées ou intra-musculaires, soit pur, soit en recourant à diverses préparations (formule de Jeanselme ou ses dérivées). Nous n'y voyons d'autre avantage que celui d'éviter l'intolérance stomacale ; par contre la difficulté de résorption de l'huile de Chaulmoogra n'est pas sans offrir parfois de sérieux inconvénients : il y a à cet égard des susceptibilités individuelles très marquées. — En somme, tant que l'on ne possède pas une préparation parfaitement résorbable dans tous les cas, il convient, croyons-nous, de recourir le moins possible aux injections lorsque l'on doit assurer à la fois le traitement d'un grand nombre de malades. — Nous aurions voulu expérimenter dans cet ordre d'idées l'antiléprol (éther éthylique du Chaulmoogra) : mais la commande que nous en avions faite n'était pas encore arrivée lors de notre départ de Nouvelle-Calédonie.

Iodure de potassium. — Jusqu'en ces dernières années la plupart des auteurs ont considéré comme nuisible l'emploi de l'iodure de potassium dans le traitement de la maladie de Hansen. — En 1905, Siebert (1) estime que l'on peut obtenir des améliorations manifestes par l'usage prolongé de ce médicament. — En 1910, E. Marchoux et G. Bourret (2) concluent qu' « il semble que

(1) C. Siebert. Beiträge zur Kenntniss der Jodreaktion der Leprösen. *Lepra.*, t. V, fasc. IV, 1905.

(2) E. Marchoux et G. Bourret. L'iodure de potassium dans la lèpre, *Bull. Soc. Path. Exot.*, p. 347, 1908.

« l'iodure de potassium ait une action plutôt favorable, ne deve- « nant nuisible que si on ne limite pas la réaction ». — En 1911, MONTEL (1) a administré l'iodure de potassium dans un but thérapeutique à deux malades et conclut que ce médicament a une action nettement favorable sur l'évolution des symptômes de la lèpre.

Pour nous faire une opinion nous avons expérimenté l'action de ce composé iodé sur un grand nombre de lépreux à tous les âges de la maladie et sous toutes ses formes. Nous avons tout d'abord constaté que, en ce qui concerne leur sensibilité à l'action de ce médicament, les malades de HANSEN se divisaient en trois grandes catégories bien nettes :

1° Les sujets qui ne réagissent pas quelles que soient les doses d'iodure absorbées ;

2° Les sujets qui, suivant la force des doses, présentent ou non de la réaction fébrile ;

3° Les lépreux qui réagissent à l'absorption des plus faibles doses (1 à 2 cg. par jour).

Les malades appartenant à la première catégorie, que nous avons rencontrés au cours de notre pratique, présentaient tous des formes systématisées nerveuses ou des formes frustes : ils ont été relativement rares. — Dans la troisième classe on rencontre les formes les plus diverses, mais, en général, il s'agit de lépreux très avancés chez lesquels l'élément tuberculeux prédomine.

De nos essais de traitement nous concluons que, dans certains cas, l'iodure de potassium exerce une influence très favorable sur la marche de la maladie, mais que son action demande à être surveillée de fort près. — En effet, un Hansénien réagira à l'absorption d'iodure de potassium (quand il est sensible à l'action de ce médicament) soit par de la fièvre, soit par des phénomènes d'exacerbation des manifestations cutanées (les mêmes phénomènes qui doivent se produire au niveau des lésions des organes internes échappant à notre investigation), soit par les deux à la fois (il convient de remarquer que si l'on peut constater de la fièvre sans manifestations particulières du côté du revêtement externe, l'inverse ne se voit jamais). — Or cette réaction pour être favorable doit être avant tout limitée : limitée dans son intensité et limitée dans sa durée. — A notre avis l'on ne doit pas continuer à

(1) M.-L.-R. MONTEL, Notes de thérapeutique sur la lèpre, *Bull. Soc. Path. Exot.*, p. 48, 1911.

donner d'iodure de potassium à un lépreux qui fait, sous l'influence du médicament, une élévation thermique de plus de 40°. — D'autre part, si l'usage de cette substance semble pouvoir être continué aussi longtemps qu'il paraît désirable chez les Hanséniens pour lesquels son emploi ne détermine pas de phénomènes pyrexiques, nous estimons par contre qu'on doit en suspendre l'absorption au bout de 10 à 12 jours en moyenne chez les sujets qui présentent de la fièvre à quelque degré que ce soit. — Autant que possible il faut en tâtant son malade par des variations de doses (ce qui peut se faire rapidement en prenant 20 cg. comme point de départ) chercher à rester au maximum dans les environs de 39°.

Les bons effets de l'iodure de potassium ne se font sentir que très progressivement et très à la longue dans le cas de malades qui ne réagissent pas à son emploi par des phénomènes cliniquement appréciables. — Dans l'occurrence inverse l'influence favorable, *quand elle doit se faire sentir,* est presque immédiate : à la période fébrile réactionnelle succède alors une phase de détente des plus nettes, au cours de laquelle on assiste à l'affaissement (lépromes), à l'atténuation ou à l'effacement (macules), à la cicatrisation (ulcérations), etc., des lésions.

L'amélioration peut être très nette même dans des cas fort avancés. — Nous en donnons comme exemple le fait suivant observé chez une de nos malades qui présentait le facies léonin dans toute son horreur avec exagération considérable du volume de la face, du cou, etc.

	matin	soir	
12 avril			KI 1 gr.
13 »		38	»
14 »	38,2	38,4	»
15 »	38,2	38,5	»
16 »	38,5	40	»
17 »	38,3	38,9	»
18 »	38,1	39,4	»
19 »	38,5	39,9	»
20 »	37,5	39,6	»
21 »	37,3	38,4	»
22 »	37,4	39,4	»
23 »	37,5	39,9	»
24 »	37,9	39,4	»
25 »	37,8	x	»
26 »	37,5	39,1	»
27 »	37,4	39	on cesse l'iodure
28 »	38,3	38,8	
29 »	37,1	38,2	
30 »	36,1	36,3	

Le 4 mai, le cou, les oreilles et la face avaient diminué de moitié environ.

Notons ici que nous n'avons pas vu une seule fois la fièvre à exacerbation vespérale disparaître dans le cours d'une série d'iodure de potassium tant que l'on continuait l'usage du médicament, du moment où l'état fébrile avait fait son apparition. — La plupart du temps, quand un malade a réagi une première fois à l'iodure, si au bout d'un certain temps, on recommence une série iodurée, de nouveau la réaction se produit, parfois moins accentuée, quelquefois plus intense. — Enfin, dans certains cas, et ce sont à notre avis les plus favorables, il arrive, qu'après une première série médicamenteuse à déterminations réactionnelles prononcées, l'iodure redonné après un certain intervalle ne détermine aucun ébranlement. — Dans cet ordre d'idées nous citerons le cas du javanais SÉRIM, d'ailleurs également intéressant à d'autres égards.

« SÉRIM. — Javanais n° 492.

Examiné par la Commission des Experts le 8 août 1909.

Présente comme tous symptômes une éruption de tubercules miliaires sur la joue gauche : chaque point en saillie donne à la palpation la sensation d'un petit grain de plomb ; les frottis révèlent la présence du bacille de HANSEN.

Le 22 février 1911 nous examinons, avec le Docteur ORTHOLAN, le malade (qui, dans l'intervalle, a pris du Chaulmoogra de manière fort inconstante). — Il est normal partout, sauf au niveau du lobule de l'oreille gauche où l'on observe un épaississement excessivement léger, long de 7 millimètres, très bien perceptible à la palpation, mais appréciable à la vue seulement en comparant les lobules l'un à l'autre.

Rien dans le mucus nasal.

Bacilles de HANSEN extrêmement nombreux et très beaux dans les frottis de peau prélevés au niveau de l'épaississement précité.

Un premier traitement de 10 jours à l'iodure de potassium détermine chez ce Javanais de violents accès de fièvre (sans aucune manifestation externe) et cela jusqu'au dernier jour d'administration du médicament.

A la fin de cette série les bacilles, tout en étant encore très nombreux au niveau du point précité sont devenus granuleux.

23-1-12		36,7	
24-1-12	36,7	36,7	
25-1-12	36,7	37,1	
26-1-12	36,7	37	KI 1 g.
27-1-12	36,8	38,5	»
28-1-12	37,1	38,8	»
29-1-12	38	39,1	»
30-1-12	38	39,2	»
31-1-12	38	39,2	»
1-2-12	38,7	39	»
2-2-12	38,7	39,4	»

3-2-12	38,6	39,7	»
4-2-12	38,4	39,6	»
5-2-12	38,2	39,2	On cesse l'iodure
6-2-12	37,7	38,4	
7-2-12	37,2	37,4	
8-2-12	36,5	37	

A dater du 25 mars on donne au sujet 0 g. 50 d'iodure de potassium par jour : aucune réaction fébrile : on continue jusqu'au 8 avril date à laquelle la dose quotidienne est portée à 1 g. : aucune réaction.

En mai 1912, au lobule de l'oreille gauche, les bacilles sont devenus rares ; le plus grand nombre ne prend plus la coloration qu'aux deux pôles, les autres sont finement granuleux. — On continue l'iodure à 1 g. par jour.

Le 22 janvier 1913 les bacilles sont très rares, presque tous colorés seulement aux deux pòles.

A partir du 28 janvier	*pro die*	1 g. 50	KI
A partir du 31 janvier	*pro die*	3 g.	KI

sans fièvre.

Le 7 avril 1913 prise de peau au point précité : bacilles excessivement rares, petits et granuleux.

Le 2 mai 1913 prise de peau au lobule de l'oreille gauche : bacilles excessivement rares, à peine colorables.

Le 12 mai poussée fébrile violente : douleurs dans les pieds et les mains ; les doigts sont enflés ; une élevûre érythémateuse au-dessus du sourcil droit. — On cesse l'iodure : antipyrine, salicylate de soude, frictions de pommade au Chaulmoogra.

Le 19 mai la température est redevenue normale. — Le 1er août il ne reste plus trace de ces symptômes.

Le 18 août prise de peau à l'oreille gauche : bacilles excessivement rares, presque tous granuleux ou bipolaires.

Le 5 septembre on recommence l'iodure de potassium à raison de 0 g. 50 par jour : pas de réaction.

A partir du 12 septembre	KI 1 g. par jour
A partir du 29 septembre	KI 1 gr. 50 par jour
A partir du 29 octobre	KI 2 g. par jour
A partir du 13 octobre	KI 2 g. 50 par jour
A partir du 17 octobre	KI 3 g. par jour
A partir du 24 octobre	KI 3 g. 50 par jour

Le 13 novembre 1913 le sujet ne présentant plus aucun symptôme est examiné par la Commission des Experts : les examens bactériologiques restent négatifs. — Sérim est mis exeat de la léproserie et dirigé sur Java par première occasion ».

Nous avons expérimenté des capsules de Chaulmoogra iodé qui nous furent adressées par M. Fourneau. — La plupart des malades réagissant à l'iodure de potassium firent de la fièvre en absorbant ces capsules et par suite durent en cesser rapidement l'emploi. — Or la première indication en matière de Chaulmoogra est de continuer l'usage de cette huile le plus longtemps possible. — Cette préparation mixte trouvera donc surtout son emploi chez les sujets qui réagissent peu ou faiblement à l'iodure de po-

tassium. En effet, la proportion d'iode (20 %) contenue dans ces capsules était trop forte ; il y aurait intérêt à essayer des capsules à teneur iodée moins élevée de manière à permettre leur emploi continu chez les lépreux qui ne réagissent que faiblement à l'iodure (nous entendons par là les sujets qui ne commencent à faire de la fièvre qu'avec une certaine dose du médicament et gardent une température normale avec des doses inférieures).

IODOFORME. — L'iodoforme a été expérimené dans la maladie de HANSEN avec des fortunes diverses. — Ces dernières années il a donné des succès par injections sous-cutanées d'une suspension du médicament dans l'huile d'olive entre les mains de DIESING (1) et de MONTEL (2). — Nous avons expérimenté ces injections sur de nombreux malades en employant une suspension d'iodoforme à 10 % dans l'huile d'olives : l'iodoforme est dissous à chaud dans l'huile, puis par la double action du refroidissement et de l'agitation avec une baguette de verre, on obtient un véritable lait d'iodoforme qui passe sans difficulté par le canal des aiguilles que l'on monte ordinairement sur les seringues dites de ROUX. — Jamais ces injections n'ont donné lieu à des abcès.

Comme pour l'iodure de potassium il existe des malades qui présentent des phénomènes réactionnels prononcés avec des doses très faibles de suspension iodoformée (1/10 de centicube) et d'autres qui ne réagissent pas même à 4 ou 5 centicubes : entre ces deux extrêmes on peut observer tous les intermédiaires. — Ici encore il convient donc de tâter son malade. — Dans certains cas on obtient par cette médication une action des plus favorables dans le sens de la disparition de l'élément névralgique, de la régression des anesthésies et de l'atténuation des macules.

Ce mode de traitement n'est à entreprendre que comme adjuvant du Chaulmoogra : son action générale inférieure à celle de l'iodure de potassium, doit, croyons-nous, lui faire jouer dans la plupart des cas, simplement le rôle d'auxiliaire. — Comme exemple de ce traitement mixte nous donnerons l'observation suivante :

« Marie-Rose M..., fillette de 8 ans.

Examinée par la Commission des Experts le 17 février 1913.

Cubitaux légèrement hypertrophiés et très douloureux à la pression.

Disséminées un peu partout, grandes macules annulaires viola-

(1) DIESING. *Arch. für Sch. und Trop. Hyg.*, 1904, p. 564.
(2) M.-L.-R. MONTEL, *loc. cit.*

cées, présentant une légère desquamation, un peu en relief, hypoesthésiques à la douleur et thermoanesthésiques.

Oreille droite infiltrée, violacée complètment anesthésique.

Jambe droite asphyxique et squameuse.

Au talon gauche, crevasse sur base indurée.

Mucus nasal = 0.

Frottis oreille droite = Bacilles de Hansen nombreux.

Admise aussitôt à la léproserie. — Au cours de la première semaine de son entrée dans l'établissement, apparition d'un léprome dermique à la joue droite et augmentation très marquée du volume des cubitaux.

Traitement de début quotidien : frictions au Chaulmoogra sur les taches et l'oreille ; une demi-cuillerée à soupe de Chaulmoogra dilué (c'est-à-dire émulsion de Chaulmoogra dans l'huile d'olives).

28-2-13	Inject. sous-cutanée de 1 cc. huile iodoformée à 10 %.		
7-3-13	»	»	»
10-3-13	»	»	»

A cette date, dans le traitement quotidien, les frictions au Chaulmoogra sont remplacées par des frictions à la pommade de Chaulmoogra et savon vert.

13-3-13	Inject. sous-cutanée de 1 cc. huile iodoformée à 10 %.		
24-3-13	»	»	»
28-3-13	»	»	»

A la suite d'une desquamation épidermique intense on reprend les frictions au Chaulmoogra ordinaire.

4-4-13 Inject. sous-cutanée de 1 cc. huile iodoformée à 10 %.

On ajoute au traitement quotidien 0 gr. 50 de teinture de kola (notons ici que tout malade de la léproserie du service local reçoit une ration journalière de vin de quinquina).

7-4-13	Inject. sous-cutanée de 1 cc. huile iodoformée à 10 %.		
11-4-13	»	»	»
14-4-13	»	»	»
18-4-13	»	»	»
21-4-13	»	»	»
25-4-13	»	»	»
28-4-13	»	»	»
2-5-13	Inject. sous-cutanée de 1 cc. 5 huile iodoformée à 10 %.		
23-5-13	»	»	»

Amélioration marquée ; les taches commencent à pâlir.

26-5-13	Inject. sous-cutanée de 1 cc. 5 huile iodoformée à 10 %.		
30-5-13	Inject. sous-cutanée de 2 cc. 5. huile iodoformée à 10 %.		
2-6-13	»	»	»
6-6-13	»	»	»

En plus, applications de neige carbonique sur les taches.

13-6-13	M.P.
16-6-13	M.P.
20-6-13	M.P.
23-6-13	M.P.
27-6-13	M.P.

Les macules ont presque entièrement disparu : on cesse les applications de neige carbonique.

7-7-13	Inject. sous-cutanée de 2 cc. huile iodoformée à 10 %.		
14-7-13	»	»	»

18-7-13 Inject. sous-cutanée de 1 cc. 5 huile iodoformée à 10 %.
21-7-13 » » »
1-8-13 » » »
On reprend les frictions à la pommade de Chaulmoogra et savon vert.
4-8-13 Inject. sous-cutanée de 1 cc. 5 huile iodoformée à 10 %.
11-8-13 » » »
18-8-13 » » »
22-8-13 » » »
25-8-13 » » »
La quantité quotidienne de Chaulmoogra dilué est portée à 3/4 de cuillerée à bouche.
29-8-13 Inject. sous-cutanée de 1 cc. 5 huile iodoformée à 10 %.
5-9-13 » » »
Les plaques ont complètement disparu ; le cubital gauche est normal ; le droit est encore hypertrophié, mais a cessé d'être douloureux.
8-9-13 Inject. sous-cutanée de 1 cc. huile iodoformée à 10 %.
12-9-13 » » »
15-9-13 » » »
Le cubital droit est presque normal.
22-9-13 Inject. sous-cutanée de 1 cc. huile iodoformée à 10 %.
26-9-13 » » »
29-9-13 » » »
3-10-13 » » »
10-10-13 » » »
Extérieurement l'aspect de la fillette est absolument normal.
Frottis de peau de l'oreille droite : Bacilles de Hansen *extrêmement rares* (un examen non approfondi n'aurait pas permis d'en découvrir) ».

Acide phénique. — Nous avons tenté d'utiliser cette substance, déjà essayée par divers expérimentateurs, dans le but de pouvoir associer un médicament au Chaulmoogra chez les sujets incapables de supporter les injections iodoformées. — Nous avons utilisé une solution d'acide phénique à 2 % dans l'eau ordinaire. — La préparation est des plus simples : on introduit avec une pipette graduée stérile la quantité voulue d'acide phénique dans un flacon renfermant un volume déterminé d'eau stérilisée à l'autoclave. — Les injections ne donnent jamais lieu à aucun phénomène inflammatoire.

Suivant les cas nous avons injecté deux fois par semaine de 1/2 à 6 cc. de cette solution. — Ici encore il est nécessaire de tâter son malade. Si, en effet, nous n'avons observé que très rarement de l'élévation thermique après les injections phéniquées (au contraire, nous estimons avec Ambrogio Bertarelli (1)

(1) Ambrogio Bertarelli, L'acide phénique dans le traitement de la lèpre, *Lepra*, septembre 1912, p. 1.

qu'elles peuvent, dans certains cas, interrompre des séries pyrétiques dont il est impossible de se rendre maître par d'autres moyens), par contre il est fréquent de se heurter à des phénomènes d'ordre nerveux (excitabilité, insomnie, etc.) qui contre-indiquent l'emploi du médicament : — dans le cas particulier, et plus encore qu'avec l'iodoforme ou l'iodure de potassium, on peut presque dire que chaque lépreux réagit à sa manière.

Comme exemple de traitement mixte avec association d'acide phénique, nous citerons brièvement le cas du nommé P..., entré à la léproserie pouvant à peine se tenir debout (pieds succulents, jambes pseudo-éléphantiasiques) et couvert de placards violacés. — Admis quelques mois après à s'isoler à domicile, à son départ de la léproserie il portait des chaussures de sa pointure primitive et marchait admirablement ; ses plaques avaient disparu. — Le traitement suivi avait été : quotidiennement Chaulmoogra « per os », deux injections de solution phéniquée par semaine (doses variables) et des applications de neige carbonique.

Neige carbonique. — Nous avons expérimenté les applications de crayons de neige comprimée provenant de la détente brusque de l'acide carbonique liquide, au retour d'un voyage aux îles Hawaï, au cours duquel nous les avions vu employer à la léproserie de Kalihi, où ce traitement fut mis en œuvre pour la première fois contre la lèpre par le Docteur Wayson. — D'après les renseignements qui nous furent donnés sur place, ce dernier expliquait l'action de la neige carbonique de la façon suivante : il y aurait en quelque sorte auto-vaccination ; la résorption des produits de désintégration des bacilles tués par l'action de la neige carbonique amènerait la production d'anti-corps déterminant la lyse des bacilles des autres points de l'organisme.

Jusqu'à quel point cette théorie peut-elle être exacte ? Nous n'avons nullement l'intention de le discuter ici où nous voulons seulement rapporter des données pratiques. — Les contre-indications aux applications de neige carbonique paraissent excessivement rares (nous n'avons observé qu'un seul malade faisant de la fièvre à leur suite), mais en revanche les indications paraissent limitées, surtout si l'on veut les employer à l'exclusion de tout autre traitement : elles ne peuvent alors être suivies d'améliorations marquées que chez de rares malades très peu atteints.

En associations elles pourront rendre d'intéressants services en applications sur les macules (voir ci-dessus les observations de

Marie-Rose M... et de P...). — Chez des malades très avancés nous avons pu par des applications « loco dolenti » de neige carbonique obtenir la cicatrisation d'ulcères qui avaient résisté à tous autres traitements.

Nous croyons bon de donner ici l'observation résumée d'un Japonais qui fut traité uniquement par cette méthode :

« TAMAGASUKI. — Japonais adulte entré à la léproserie le 9 mai 1912.
Grande plaque de teinte vineuse en papillon sur la face.
Plaques vineuses infiltrées sur les avant-bras.
Vaste bande violacée circinée sur la région lombaire.
Bacilles de HANSEN dans frottis de peau d'une plaque infiltrée de l'avant-bras.
Sous l'effet des applications de neige carbonique les plaques s'atténuèrent régulièrement au fur et à mesure que progressaient les applications.
Le 7 mars 1913, étant donné l'excellent état du sujet, le médecin d'un steamer japonais consentit à le prendre à son bord pour le ramener au Japon.
Il fut à cette date examiné par la Commission des experts, laquelle constata qu'il ne présentait plus que :
1° une petite plaque violacée sur l'avant-bras droit ;
2° un peu d'infiltration du front ;
3° des vestiges de la bande lombaire ;
4° cubital droit de grosseur d'un crayon ordinaire. Les examens bactériologiques restèrent négatifs ».

TRAITEMENT HYGIÉNIQUE. — Nécessaire à toutes les périodes de la maladie, mais plus particulièrement à la phase de début ou dans les formes frustes, il se rapproche à tous égards de celui que l'on emploie couramment dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. Le repos doit être relatif : un lépreux fruste ou au début de son affection a tout intérêt à se soumettre à un travail modéré, mais à la condition de ne ressentir *aucune fatigue*.

Les effets du simple traitement hygiénique se sont montrés, dans notre pratique, particulièrement sensibles chez certaines recrues lépreuses d'origine pénitentiaire, encore très peu atteintes et qui, sous l'influence du repos et de la meilleure alimentation de la léproserie, voyaient leurs lésions s'améliorer à vue d'œil.

Les toniques, les préparations ou médicaments fortifiants doivent être donnés « larga manu ». — Mention spéciale doit être faite pour l'huile de foie de morue qui, excellente chez certains de nos malades, ne pouvait être supportée par d'autres (plutôt rares à la vérité) chez lesquls son absorption déterminait régulièrement l'apparition d'un mouvement fébrile sans bénéfice thérapeutique appréciable faisant suite à ces accès (à l'inverse de ce qui peut se produire avec l'iodure de potassium).

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.

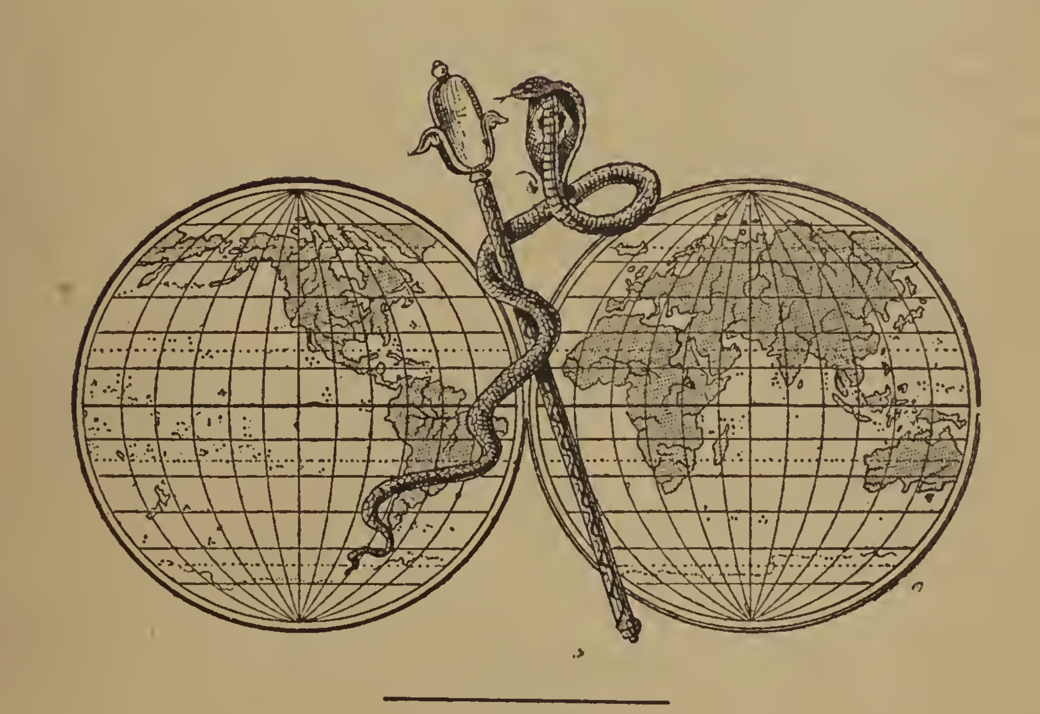
MEMOIRES

Tome VII. 1914 N° 7.

BULLETIN de la Société DE Pathologie Exotique

A partir de 1914 le prix de l'Abonnement est : *France*, **18** fr. ; *Union postale*, **20** fr

SIÈGE DE LA SOCIÉTÉ : INSTITUT PASTEUR, PARIS



Séance du 8 juillet 1914

PARIS

MASSON & Cie, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, Boulevard Saint-Germain (6e)

Le Bulletin de la Société de Pathologie exotique paraît 10 fois par an 15 jours après chaque séance, qui a lieu le 2e mercredi du mois, sauf en août et septembre. Il forme tous les ans un volume de plus de 600 pages

Années 1908 à 1913 — Prix de chaque volume broché : **15** francs.

SOMMAIRE DU NUMÉRO 7

Séance du 8 juillet 1914

PAGES

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

Voir la suite du sommaire page V de la couverture

Pour tout ce qui concerne
les annonces s'adresser
à M. PUEL DE LOBEL
53, rue Lafayette

PRIX DES TIRAGES A PART

Avec titre de l'article sur la couverture

	Pour 50 ex.	Pour cent ex.
4 pages et couverture	5 fr.	7 fr.
8 pages et couverture	7 fr.	9 fr.
12-16 pages et couverture.	10 fr.	13 fr.

Les frais d'expédition se paient en plus.

Les auteurs sont priés d'indiquer sur leurs manuscrits le nombre de tirés à part qu'ils désirent recevoir. Ceux qui habitent hors de France, sont priés d'envoyer, avec leurs communications, le prix du tirage à part en un mandat au nom de MM. BARNÉOUD et Cie imprimeurs, à Laval (Mayenne).

Voir la suite du sommaire page XII de la couverture

AVIS IMPORTANT

EXTRAIT DU RÈGLEMENT

Art. 19. — Les communications ne doivent pas durer plus de quinze minutes. Les observations et les reponses aux observations ne doivent pas dépasser chacune plus de cinq minutes.

Art. 23. — Ne sont insérés dans les bulletins que les notes ou mémoires qui ont été présentés en séance publique.

Art. 24. — *Les notes et mémoires doivent être remis aux Secrétaires généraux aussitôt après la communication faite.*

Art. 25. — Les notes seront publiées dans le Bulletin du mois. Elles ne doivent pas dépasser en étendue : 1° pour les membres de la Société (y compris les membres correspondants), 4 pages d'impression ; 2° pour les personnes ne faisant pas partie de la Société, 3 pages ;

Des mémoires pourront être publiés, après avis favorable du Bureau de la Société, soit en entier, soit par fraction, autant que possible dans le volume de l'année.

Art. 26. — Les observations faites en séance par les membres de la Societé seront publiées à la suite des notes qui y ont donné lieu. Elles ne devront pas dépasser 2 pages d'impression.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 8 JUILLET 1914.

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN, PRÉSIDENT.

M. le Professeur Oswaldo CRUZ, directeur de l'Institut de Manguinhos, membre associé, assiste à la séance.

A l'occasion du Procès-verbal de la dernière séance

M. LAVERAN. — Au sujet de la communication faite dans la dernière séance par M. DAVID sur l'étiologie et la prophylaxie de la fièvre bilieuse hémoglobinurique, notre collègue M. le Dr CARDAMATIS d'Athènes me prie de rappeler que, dans une note communiquée en 1912 à notre Société, il avait déjà émis l'hypothèse que certains accès hémoglobinuriques provoqués par la quinine étaient assimilables aux phénomènes d'anaphylaxie (*Bullet. Soc. de path. exotique,* 10 juillet 1912, t. V, p. 521).

*
* *

J'ai reçu de notre Collègue M. le Dr LEGER la lettre suivante.

Marseille, 5 juillet 1914.

Monsieur le Professeur et très honoré Président,

Vous avez présenté à la dernière séance de la Société quelques observations relatives à notre note sur les « *Leucocytozoon* ; leur dénombrement et essai de classification », paru dans le *Bulletin* du mois de mai.

Nous reconnaissons pleinement l'erreur commise au sujet du parasite de *Athene noctua*, qui doit être dénommé *Leucocytozoon Ziemanni* (LAVERAN, 1902) et non *L. Ziemanni* (LÜHE, 1906).

Nous n'avons pas eu l'intention de mettre en doute l'exactitude de votre observation concernant le *Leucocytozoon* de *Parus major*, dont nous avons dit qu'il « se caractérise par la présence de grains de pigment ». Le conditionnel de la phrase suivante visait la rareté de ces *Leucocytozoon* pigmentés, constatation qui peut être modifiée par des observations ultérieures, s'ajoutant aux seules faites, et que nous avons citées, de CARDAMATIS et de FRANÇA.

La classification que nous avons proposée s'appuie sur des caractères physiologiques et non morphologiques : nous en avons fait la remarque, et elle ne doit être considérée que comme provisoire. Mais, ne tenant pas compte exclusivement de la spécificité de l'animal parasité, il semble qu'elle ne soit pas inutile d'autant plus qu'elle cadre avec celle des Oiseaux-hôtes et qu'elle utilise des caractères faciles à contrôler.

Nous vous demandons, si vous le jugez convenable, de transmettre ces remarques à la Société et nous vous prions, M. le Professeur et très honoré Président, d'agréer l'assurance de nos sentiments respectueusement dévoués.

M. LEGER.

Présentation

Le Dr Edmond SERGENT présente à la Société deux brochures du Dr L. M. PARROT, médecin de colonisation en Algérie, intitulées : *Petit Manuel du paludisme, à l'usage des Ecoles primaires de l'Afrique du Nord* (Livre de l'élève et Livre du Maître) (1). Ces

(1) Paris, VIGOT frères, éditeurs, 1914.

brochures illustrées, qui sont distribuées dans les écoles d'Algérie par les soins du service antipaludique, apportent une aide précieuse à l'œuvre si nécessaire de la propagande antipaludique à l'Ecole. L'auteur a parfaitement atteint son but de vulgarisation dans ces petits livres clairs et exacts, qui sont fort appréciés des Instituteurs algériens.

*
* *

Election d'un Membre titulaire

M. H. Violle est élu à l'unanimité des suffrages exprimés.

COMMUNICATIONS

Un cas de fièvre jaune chez un indigène de la Côte d'Ivoire

Par L. COUVY.

Nous avons eu l'occasion de constater après le décès d'un indigène de la Côte d'Ivoire, des lésions anatomo-patologiques qui nous paraissent relever de la fièvre jaune. Comme il est rare de faire de pareilles constatations en Afrique, nous croyons utile de donner ici l'observation du malade et l'exposé des lésions constatées à l'autopsie.

Le nommé X..., nous était apporté le 19 avril 1914 à 12 h. 30.

Il habite le village Impérial, dit village de ségrégation, situé au nord du marais qui longe la rive nord de la lagune, et est employé comme boutiquier à la S. C. O. A.

Il a travaillé à la boutique de ses patrons jusqu'au 13 avril à midi. Ce jour-là il se plaignait déjà d'être mal portant, sans avoir précisé aucun symptôme.

Le 14 avril, il est pris de fièvre, s'accompagnant de rachialgie. Il reste couché. La fièvre dure plusieurs jours. Puis une amélioration sensible se manifeste. Mais une rechute se produit rapidement. Le malade met cette rechute sur le compte d'un empoisonnement dû à un médicament indigène ? L'état général empire rapidement. Le malade aurait eu des selles sanglantes et des vomissements contenant du sang rouge et du sang noir. Un de ses boubous est en effet maculé d'un liquide sanguinolent.

Lorsque je vois le malade pour la première fois, son état général est des plus mauvais ; il ne parle qu'avec peine et est incapable de donner le moindre renseignement. Les conjonctives sont le siège d'une vascularisation anormale, avec légères ecchymoses ; elles ne sont nullement de teinte ictérique. La langue est blanche, un peu sèche. La palpation de l'abdomen provoque de vives douleurs, et permet de percevoir des gargouillements. Le malade n'a pas vomi depuis hier ; il n'a pas uriné depuis longtemps. La sonde ramène à peine 5 cc. d'une urine trouble très fortement albumineuse.

Les symptômes persistent jusqu'à 18 h. 15, heure de la mort qui survient doucement sans aucune crise.

L'autopsie est pratiquée le 20 à 9 h.

Les conjonctives ne sont pas colorées ; elles présentent des ecchymoses. Le tissu conjonctif sous-cutané est fortement teinté en jaune ; cette teinte

est particulièrement accentuée sur le feuillet pariétal du péritoine. Poumons et cœur normaux.

Le foie présente une teinte chamois très nette ; sa dégénérescence graisseuse est très accentuée ; la face inférieure de cet organe est vivement colorée en vert foncé et contraste fortement avec le reste du viscère.

L'estomac a sa muqueuse très hyperhémiée et présente de fortes vascularisations. Cet organe contient un liquide noirâtre semé de petits grains noirs ayant l'aspect caractéristique du marc de café.

L'intestin grêle est d'aspect noirâtre ; il est fortement hyperhémié ; il est rempli d'un liquide noirâtre semblable à celui de l'estomac.

Le diagnostic de fièvre jaune semble s'imposer.

Le chef du service de santé a été immédiatement informé de ce décès par téléphone.

La case habitée par le malade est au milieu du village Impérial, dans le quartier musulman. C'est une paillotte en ruine de 16 mètres de long. Habitaient dans la même case deux manœuvres, la femme du décédé et son jeune fils. Aucun n'est ou n'a été malade. Les cases voisines sont toutes proches de celle de X. Pas de malades actuellement, ni depuis longtemps. Dans le courant du mois d'avril pas de décès à Impérial, et en mars deux seuls ont été déclarés et constatés ; l'un au début du mois pour béribéri probable (oedèmes), l'autre à la fin du mois pour tuberculose pulmonaire probable (émaciation extrême indiquant une maladie chronique ; de plus ce malade toussait depuis longtemps).

A la S. C. O. A. où travaillait le malade on me confirme qu'il a travaillé jusqu'au 13 avril à midi. Il n'a jamais été envoyé à bord d'un navire venant du Sud. Du reste, dans ce cas, j'aurais été prévenu, car il m'aurait été présenté par le service de surveillance. A la S. C. O. A. pas de malades ni actuellement, ni depuis longtemps.

Il semble donc que nous ayons affaire à un cas sporadique né sur place, après peut-être quelques atteintes légères passées inaperçues chez des indigènes.

Les mesures de protection ont été prises immédiatement. Le magasin de la S. C. O. A. où travaillait le malade a été deslnfecté par les vapeurs de crésyl. La case où il habitait a été enrobée par des bâches et sera dès demain soumise à la désinfection par le crésyl. Cette même mesure sera appliquée aux cuisines et cases environnantes. De plus, les habitants d'Impérial vont être soumis à une surveillance sévère, et en particulier les voisins immédiats du décédé. De même surveillance stricte des employés de la S. C. O. A.

Cette obervation date du 20 avril 1914. La désinfection culicidienne a porté sur 10 cases.

Il n'y a pas eu de cas suspect depuis cette époque.

Les champignons des teignes à Alger (1)

Par J. BRAULT et A. VIGUIER.

Dans ces derniers temps (2) à la clinique dermatologique de l'hôpital de Mustapha nous avons fait systématiquement l'étude complète d'un certain nombre de teignes, c'est-à-dire que nous ne nous sommes pas bornés à l'examen clinique et microscopique, mais que nous avons eu recours dans ces cas aux cultures en tube, en matras, en goutte pendante, aux inoculations et aux rétrocultures.

Voici le résumé très succinct des observations que nous avons pu faire.

TRICHOPHYTIES

Depuis le mois de novembre 1912, depuis plus d'un an par conséquent, nous avons fait l'étude complète d'un certain nombre de Trichophyties. Voici le résultat de nos recherches. Nous le répétons, tous les cas cités ont tous subi le contrôle des cultures et des inoculations (1).

(1) Deux thèses ont été faites sur les teignes à Alger, une seule comporte des études avec des cultures et des inoculations (thèse de KOPP), en voici le résumé :

Dans la thèse de KOPP on considère quatre types :

Type n° 1. — Trichophyton violaceum : 6 observations.

Type n° 2. — Trichophyton à mycélium résistant, cratériforme ou cérébriforme : 3 observations.

Deux inoculations au cobaye { 1 positive, 1 négative.

Type n° 3. — Une observation. Parasite ectothrix se rapprochant du Trichophyton mégalospore d'origine animale. Inoculation à 2 cobayes ; inoculation à 2 souris grises.

Type n° 4. — Trichophyton verrucosum (BOIDIN) : un cas, animal (chien); inoculation dont le résultat n'est pas donné ; — un cas, homme, soit *douze cas*, dont un d'origine animale.

(2) De novembre 1912 à la fin de juin 1914.

CUIR CHEVELU

Tondantes

TRICHOPHYTONS ENDOTHRIX

Trichophytons à mycélium fragile :

T. acuminatum 8 cas

T. violaceum (1) 4 cas.

Trichophytons à mycélium résistant :

T. crateriforme 2 cas.

Trichophyton ayant l'aspect du *T. polygonum* dans les cultures tout en étant néo-endothrix dans le cheveu, un cas.

Kérions

TRICHOPHYTONS ECTOTHRIX

Trichophytons microïdes gypseum.

T. granulosum (2), un cas.

Trichophytons à culture faviforme.

Une nouvelle espèce isolée par nous le *Trichophyton luxurians,* 2 cas.

TRICHOPHYTIES DE LA PEAU

Durant le même laps de temps, nous avons observé quelque cas de trichophytie cutanée, notamment une trichophytie de la paume de la main et une trichophytie de l'aisselle (3). Cette dernière seule a été cultivée et inoculée.

Il s'agissait de *Trichophyton acuminutum.*

EPIDERMOPHYTIE

Si nous envisageons toujours la même période nous enregis-

(1) Pour le *violaceum* on sait que ces dernières sont négatives.

(2) 1° Dans un but thérapeutique, nous avons inoculé le *T. granulosum* sur les poignets de deux indigènes adultes porteurs de favus très anciens du cuir chevelu, nos inoculations ont produit des papules aux points inoculés, il n'y a pas eu de kérions, l'effet thérapeutique a été nul sur les favus ; 2° un cobaye inoculé une première fois avec le *T. granulosum* le 25 février 1914 et guéri le 15 avril (repousse complète) a été inoculé le 22 mai avec le *T. crateriforme* l'inoculation a été parfaitement positive, les poils contenaient un trichophyton du type du cratériforme, toutefois, comme rétroculture nous n'avons obtenu qu'un duvet pléomorphique.

(3) Un peu avant l'époque envisagée ici l'un de nous a publié une observation de trichophytie du gland. Voir J. BRAULT, *Dermatologische Wochenschrift,* t. 54, 1912, n° 21.

trons 15 cas d'épidermophytie 12 hommes et 3 femmes (1); les aisselles étaient atteintes dans 4 cas.

Dans toutes ces observations, les lésions cliniques et l'examen microscopique étaient suffisants pour assurer le diagnostic. Cependant nous avons tenu à étudier à fond 4 de ces cas; cultures en tubes et en gouttes pendantes ont été absolument caractéristiques.

Achorions

De décembre 1912 à juin 1914, nous comptons 23 cas de favus du cuir chevelu :

Indigènes : 15 garçons (2), 3 filles.

Européens : 0 garçon, 4 filles.

Ici les cultures ont été beaucoup plus difficiles à obtenir qu'avec les trichophytons ou l'épidermophyton, deux fois seulement nous sommes parvenus à avoir des cultures pures d'*Achorion Schonleinii*.

Tel est le bilan des teignes étudiées par nous à la clinique durant cette dernière période (3).

Dans les tondantes à endothrix, les trichophytons à mycélium fragile dominent, parmi ces derniers, c'est l'acuminatum qui a la première place : 8 cas contre 4 ressortissant au violaceum.

Les tondantes à mycélium résistant sont représentées par : *Trichophyton crateriforme* : 2 cas et un trichophyton ayant l'aspect du *Trichophyton polygonum*, en cultures, tout en étant néo-endothrix : un cas.

En fait de Kérions, signalons le *Trichophyton granulosum* un cas et une nouvelle espèce isolée par nous, le *Trichophyton luxurians* 2 cas.

Dans les Trichophyties de la peau, nous comptons une observation rare, une *trichophytie de l'aisselle* due au *Trichophyton acuminatum*.

L'épidermophyton se rencontre assez fréquemment et surtout, semble-t-il, durant la période hivernale.

Enfin dans les achorions, à côté de l'Achorion schonleinii très répandu, nous possédons l'*Achorion Quinckeanum* (4).

(1) Nos cas ont été relevés surtout en hiver et au printemps.

(2) Parmi ces quinze observés, nous comptons deux adultes.

(3) Ces choses seront étudiées avec tout le développement qu'elles comportent dans un mémoire ultérieur.

(4) En effet, peu de temps avant la période envisagée ici, l'un de nous

De l'Uréthrite lépreuse

Par E. JEANSELME.

Chez les sujets atteints de lèpre tégumentaire ou mixte, les tubercules du gland sont très communs. Il y a une quinzaine d'années, j'avais constaté en Indo-Chine (1899-1900) que certains de ces lépromes pouvaient intéresser la fosse naviculaire, et provoquer une uréthrite lépreuse.

En 1902, dans une monographie écrite en collaboration avec M. Marcel Sée, je disais : « Souvent le méat encastré au centre d'un gros tubercule, semblable à un chancre, contient une goutte de pus : dans celle-ci nous avons vu des myriades de bacilles » (1).

Malgré son importance, cette voie d'émission bacillaire ne paraît pas avoir retenu l'attention des léprologues. Leloir, dans son *Traité pratique et théorique de la lèpre* (1886) signale la fréquence des lépromes des organes génitaux, mais il ne mentionne pas un seul cas d'uréthrite lépreuse.

J. Jadassohn (de Berne) (2) dans une monographie toute récente dont la documentation est fort riche se borne à rappeler ce que j'ai dit, en 1902, de l'uréthrite lépreuse.

D'après le même auteur, MM. Hallopeau et Grandcamp auraient vu un cas analogue, auquel il m'a été impossible de me référer, faute d'indication bibliographique (3).

Malgré des recherches étendues dans les ouvrages et les périodiques consacrés à l'étude de la lèpre, je ne puis citer qu'une seule observation d'uréthrite lépreuse publiée, en 1903, par M. Thiroux. Elle concerne un malgache atteint d'une forme mixte. « Le

a donné la première observation d'*Achorion Quinckeanum* rencontré en Algérie, il s'agissait d'un godet unique de la paupière inférieure chez une femme, cette sorte de mycose n'avait jamais encore été observée en ce point. Voir J. Brault, *Société de Dermatologie*, 7 mars 1912 et thèse de Masselot, Alger, avril 1912.

(1) E. Jeanselme et Marcel Sée, *La pratique dermatologique*, t. III, Art. Lèpre, p. 95, 1902.

(2) J. Jadassohn, Lepra, in *Handb. der pathogenen Mikroorganismen* de W. Kolle A. von Wassermann, 1913.

(3) Ce fait n'est signalé ni dans le *Traité de dermatologie* de MM. Hallopeau et Leredde, Paris, 1900, ni dans l'*Exposé de Titres* du premier de ces auteurs, 1902.

méat, dit cet auteur, est retréci, la miction douloureuse et le malade nous déclare qu'il a une blennorrhagie chronique dont l'origine remonte à la puberté. Les épaississements de la muqueuse du gland, ainsi que la goutte d'uréthrite chronique de ce lépreux contiennent des bacilles de HANSEN » (1).

Cette rareté de l'uréthrite lépreuse est, à mon avis, plus apparente que réelle, et c'est pour cette raison que je crois utile de publier l'observation suivante :

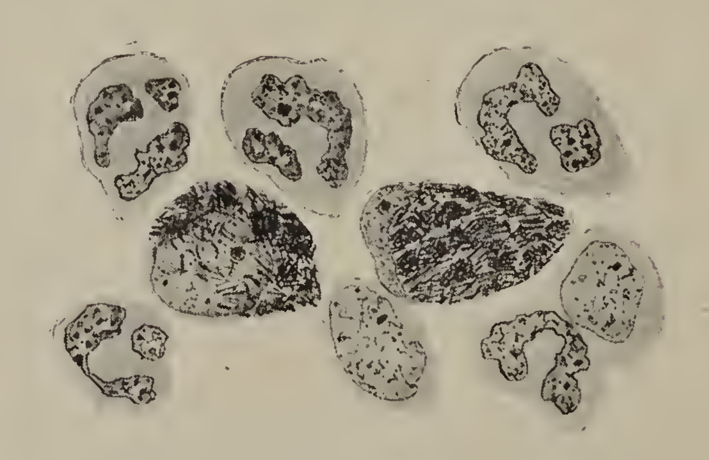
Il s'agit d'un homme de cinquante-cinq ans, né dans la République Argentine où il a contracté la lèpre, il y a une quinzaine d'années. Depuis deux ans, il a quitté son pays d'origine pour venir résider en France.

La peau de cet homme est mouchetée de nombreuses taches cuivrées et de gros tubercules anesthésiques. Des poussées successives de lépromes ont opacifié les deux cornées. Les nerfs cubitaux sont hypertrophiés et moniliformes. La rhinite lépreuse est des plus évidente.

Jusqu'ici, ce cas n'offre rien que de très banal, mais le malade attire mon attention sur un symptôme qui n'est pas habituel dans la lèpre. Depuis six mois environ, la miction est difficile et le jet d'urine est grèle.

Le gland mis à découvert est blindé de lépromes. L'un d'eux s'est développé autour du méat ; il infiltre, sur plus d'un centimètre de hauteur, la paroi uréthrale et fait corps avec la fosse naviculaire. La consistance de ce noyau est assez analogue à celle que donnerait un chancre du canal. Peu à peu ce léprome a déterminé un atrésie du méat.

Par expression, il m'a été possible d'obtenir des gouttelettes d'un pus grisâtre et visqueux dont j'ai fait l'examen microscopique (2).



(1) THIROUX, Contribution à l'étude de la contagion et de la pathogénie de la lèpre, *Ann. d'Hyg. et de Médecine coloniales*, Paris, 1903.

(2) Le mode de coloration a été le suivant : Liquide de ZIEHL, 10 minutes ;

Le fond de la préparation est constitué par des polynucléaires intacts très nombreux, des macrophages, et de volumineuses cellules épithéliales à grand noyau clair.

Sur chaque frottis on découvre très facilement des corps *rouges vifs* tranchant sur le fond bleu. Chaque corps est arrondi et formé par l'agglomération de *bacilles* rectilignes, homogènes, en paquets, dont l'ensemble a l'aspect typique de *boule épineuse*.

Il y a une dizaine de ces boules par gouttelette d'exsudat. Elles sont accolées à des noyaux de polynucléaires et de macrophages. Nulle part on ne trouve de bacilles isolés. Les bacilles ont gardé le Ziehl avec une grande énergie malgré la décoloration nitrique et alcoolique prolongée, ce qui, joint à leur mode de groupement typique, évite toute confusion avec des bacilles de Koch, d'autres acido-résistants (Smegma) et les pseudo-acido-résistants.

De cette description et du dessin ci-joint, il résulte :

1° qu'il s'agit bien du bacille de Hansen et non d'un autre acide résistant, tel que le bacille du Smegma ;

2° que les amas bacillaires sont très nombreux et constitués par des bacilles uniformément colorés dans toute leur longueur ce qui semble indiquer qu'ils sont vivants ;

L'importance étiologique de cette uréthrite bacillifère est d'autant plus grande que ce malade, de son propre aveu, est encore en pleine période d'activité sexuelle.

La lèpre dans le cercle de Touba (Côte d'Ivoire)

Par H. BLANQUIER.

La lèpre est extrêmement répandue dans le cercle de Touba, la contamination se fait aisément, le lépreux n'étant point un objet d'horreur et participant à tous les actes de la vie commune ; et c'est ici le point noir de l'avenir de la race. Au point de vue thérapeutique nous sommes entièrement désarmés ; seules les mesures prophylactiques apparaissent comme capables d'amener l'amélioration nécessaire.

La contamination semble n'avoir obéi à aucune règle précise que l'on puisse formuler.

Prenons pour exemple la répartition de la maladie dans des can-

décoloration prolongé par l'acide nitrique au quart ; puis par l'alcool absolu · Coloration du fond au bleu de méthylène.

tons où tous les habitants de chaque village ont été vus par nous :

Groupe de Guénémanzo (canton du Mahou)

Villages	Lèpre (adultes)		Lèpre (enfants)		Totaux	Population
	Hommes	Femmes	Garçons	Filles		
Guénémanzo	2	3	0	0	5	807
Sanankoroni	1	8	0	0	9	232
N'Zo	4	7	0	1	12	158
Bòni	1	0	0	0	1	113
Sirakoro	1	2	0	0	3	219
Godouma	12	14	4	6	36	266

Notons qu'alors que le village de Guénémanzo dont la population est de 807 habitants, compte seulement 5 lépreux, le village de Godouma en compte 36 pour 266 habitants.

Canton du Touradougou

Villages	Hommes	Femmes	Garçons	Filles	Total	Population
Sion	3	1	1	1	6	240
Fouaka	0	0	0	0	0	45
Séela	3	1	0	0	4	96
Booma	10	3	2	0	15	109
Gouékan	3	6	0	0	9	54
Kolé	1	0	0	0	1	45
Dola	3	1	0	0	4	38
Léma	6	5	0	1	12	80
Gouatidi	2	0	1	0	3	31
Kangoro	7	2	0	0	9	54
Toguata	1	1	0	0	2	235
Maninda	2	4	1	1	8	103
Nohoma	0	0	0	0	0	35
Tahala	0	0	0	0	0	39
Gaodi	0	0	0	0	0	58
Kakoro	0	0	0	0	0	12
Mingoma	1	1	0	1	3	27
Pama	2	1	0	0	3	41
Mafala	20	17	8	3	48	227
Zona	1	1	0	0	2	76
Noma	1	2	0	1	4	107
Tuala	0	0	0	0	0	58
N'Goma	1	1	0	0	2	27
Maminso	1	1	0	0	2	97
Boatouflé	1	3	0	0	4	54
Keguesso	1	1	0	0	2	30
Guienso	1	1	1	0	3	60
Goutéma	1	1	1	1	4	86
Gourima	8	9	10	5	32	175
Mina	2	3	0	1	6	76
Soloba	0	0	0	0	0	20
N'Guaralo	2	2	0	0	4	109
Boma	1	1	0	0	2	25

Canton du Zona

Villages	Lépreux	Population
Siloo	15	171
Faradougou	4	206
Soorani	5	67
Kébi	38	557
Kaniéné.	10	153
Tiogo	11	362

Un simple coup d'œil jeté sur ces tableaux nous permet de voir que la maladie s'est répandue sans ordre apparent, qu'en certains villages, les plus anciennement contaminés, le noyau lépreux est devenu considérable, et tend à absorber le reste de la population.

Dès que ce noyau lépreux atteint une certaine importance la contamination est rapide. La progression des cas de lèpre doit être considérée comme étant d'ordre géométrique.

Les chiffres recueillis par nous sont parfois édifiants à ce point de vue : très souvent au cours du recensement nous trouvons le tableau suivant :

X..., chef de case	lépreux
Sa première femme	lépreuse
Ses trois fils	lépreux
Ses deux filles	lépreuses
Sa deuxième femme	lépreuse
Son fils	lépreux
Sa fille	lépreuse
Y..., son frère	lépreux
Z..., son deuxième frère	lépreux

Ainsi certaines familles forment des foyers d'infection. Quand les trois filles de la première femme de X... se marieront, elles auront des enfants lépreux, et ainsi de suite, et des cas semblables porteront, pour un avenir proche, le nombre des lépreux du village du simple au double. C'est le cas de tous les villages où le nombre des lépreux est en disproportion absolue avec le nombre des lépreux du village voisin.

La contamination du village non lépreux s'établira par les alliances de village à village.

*

* *

La lèpre ne paraît pas être originaire du pays : elle diminue

sensiblement du nord au sud et paraît avoir été importée du nord et de l'ouest.

Dans les massifs montagneux comme le Toura, où le mouvement commercial est nul, les villages étant isolés au sommet des montagnes, le village le plus atteint, Mafala, est en plaine. Dans le groupe de Guénémanzo, où la montagne est cependant moins élevée, le village le plus atteint, Godouma, est encore situé en plaine et sur la route Touba-Man. Dans le Zona, le village le plus atteint est sur la route Koro-Tombougou-Sikasso, autrefois très importante (gros marché à Koro) et maintenant encore très suivie en saison sèche.

* * *

Quel est le mode de contagion ? La lèpre dans ce pays se différencie nettement de la lèpre telle que nous avons pu l'étudier en basse Guinée (Cercle de Mellacorée). Alors que là-bas les lèpres ouvertes (plaies) sont très fréquentes, elles sont ici très rares.

La contagion paraît se faire surtout de la mère contaminée à l'enfant, soit que des altérations placentaires permettent la contamination « in utero », soit qu'elle se fasse dans la première enfance.

Le deuxième mode de contagion paraît être la gale : comme nous le disions en un précédent chapitre, la plupart de ces populations n'ont aucun souci des soins corporels, aussi la gale est-elle fréquente.

Il convient encore d'incriminer la pratique des tatouages obtenus par simple scarification de la peau. Nous avons souvent vu, dans les cantons où ce mode de tatouage existe (Zona, par exemple), des lésions lépreuses ayant pour centre les dites scarifications.

Parmi les autres causes nous retiendrons simplement le coït pratiqué avec une femme lépreuse, et l'infection possible par le mucus nasal.

Les lésions lépreuses.

Elles diffèrent suivant l'époque de la contagion initiale et, partant, l'âge du sujet.

En opérant sur un grand nombre de cas, nous avons pu noter l'âge du sujet présentant chaque ordre de lésion ; et en tirer l'enseignement suivant : soit un ordre de lésions donné : un grand

nombre de sujets d'âges divers peut présenter ce genre de lésion ; parmi ces sujets, l'âge du plus jeune est noté en face de l'indication de la lésion ; nous obtenons ainsi le tableau suivant, qui, dès lors, nous donne en quelque sorte un classement des signes de la lèpre et leur ordre chronologique d'apparition.

Age le plus bas auquel la lésion a été observée	Description des lésions
0 à 2 ans.	Bouffissure de la face. Conjonctivite. Jetage nasal.
2 ans.	Différences de coloration de la peau. Taches hypochromiques : la surface reste lisse; se rencontrent surtout au visage.
6 ans.	Taches hypochromiques, avec autour liseré en relief souvent de couleur rougeâtre; aspect circiné; plus ou moins confluentes.
10 ans.	Aspect de cicatrices simples, plus ou moins rayonnantes, non chéloïdiennes et sans brides.
15 ans.	Tubercules divers, depuis la simple élevure jusqu'à l'aspect éléphantiasique.
20 ans.	Taches achromiques.
25 ans.	Cicatrices chéloïdiennes avec brides (siège d'élection : région sus-sternale et omoplates).
35 ans.	Peau luisante et d'aspect desséché.
40 ans.	Déformations diverses des extrémités (main de singe, etc...).
45 ans.	Mutilations diverses.

Il s'agit là bien entendu de lésions nettement visibles et de cas non douteux. D'autre part, nous n'avons pas séparé les signes en signes de la lèpre tuberculeuse et signes de la lèpre nerveuse.

Certes nous ne prétendons pas avoir obtenu ainsi un classement parfait : il est probable qu'une plus grande quantité d'observation le modifierait. Néanmoins, tel quel, il nous paraît donner une idée assez nette de l'ordre d'apparition des lésions lépreuses, telles qu'elles se présentent dans ce pays, et pourra trouver quelque jour une utile application.

La défense contre la lèpre. — La seule défense que nous ayons contre la lèpre est, dans l'état actuel des choses, la ségrégation. La création de léproseries aussi nombreuses que possible s'impose si nous voulons sauvegarder l'avenir de la race. Elle seule

a permis à l'Europe d'enrayer la marche du fléau. N'oublions pas que plus de 20.000 léproseries furent créées et la ségrégation pratiquée avec la plus extrême rigueur. Nous sommes bien loin d'une telle systématisation de la défense contre la lèpre et d'une telle rigueur. Cette défense n'a pas été toutefois d'une entière efficacité, puisqu'elle a laissé subsister les foyers de France, ceux de Norvège, etc.

Pour obtenir une action rapide et vraiment efficace, il faudrait selon nous, adjoindre à la ségrégation une mesure complémentaire et nécessaire, à savoir le retrait de l'enfant d'entre les mains de la mère lépreuse et ceci dès l'accouchement.

Nous ne pouvons plus, à l'heure actuelle considérer la lèpre comme héréditaire : en effet, le placenta normal ne saurait permettre le passage du bacille de HANSEN par trop volumineux. *Nous devons donc admettre que dans tous les cas où le placenta est sain l'enfant naît non lépreux.*

Certes la mesure apparaît au premier abord draconienne, mais le fait de laisser à la mère un enfant sain, sachant qu'il sera fatalement contaminé par elle, et le condamner ainsi à devenir lépreux, ne constitue-t-il pas un véritable crime ?...

Cette question de la lèpre est donc d'une extrême importance et gravité. Certes la ségrégation complète sera difficile à obtenir, mais le retrait de l'enfant la rendrait pleinement efficace et rapide, car il permettrait de tarir le fléau en une seule génération.

De gros crédits seraient évidemment nécessaires, mais au point de vue pratique nous pouvons tout réduire à la proposition suivante : coûtera-t-il plus cher d'établir la ségrégation complète que de conserver quantité d'êtres d'une part inutilisables dans l'état actuel des choses, d'autre part, dangereux pour l'avenir et l'utilisation pratique de la race ?

Au seul point de vue moral et civilisateur la question de la lèpre ne se discute même pas !

Etude expérimentale de Spirochoeta berbera

Par M. GRENIER.

A l'occasion de l'épidémie de fièvre récurrente que nous avons signalée tout récemment à la Société de Pathologie exotique (1), nous avons étudié la réceptivité d'un certain nombre d'animaux de laboratoire vis-à-vis de *Spirochæta berbera*.

Comme MM. Nicolle et Blaizot (2) nous avons rendu réceptif le lapin adulte en utilisant la voie intra-veineuse, mais tandis que 12 à 15 cc. de sang de singe infecté étaient employés par ces auteurs, dans nos expériences, 5 cm^3 de sang humain spirillaire ont toujours été suffisants pour une infection certaine. Plusieurs passages ont pu être faits.

Par injection directe dans le cœur, 2 cm^3 de sang humain ont suffi.

Le sang spirillaire était utilisé dès son extraction sans adjonction de citrate.

Fait intéressant, le lapin qui est considéré comme réfractaire par voie sous-cutanée a pu être cependant rendu réceptif. La condition *sine qua non* est que l'animal soit très jeune. Nos lapins inoculés avaient de 3 à 4 semaines. Ils recevaient 2 cc. sous la peau de l'abdomen.

Vingt-quatre heures après l'inoculation, en général, les spirilles apparaissaient dans le sang. Certains animaux ont présenté une réaction fébrile (39,2) pendant 2 à 3 jours. Toutefois ils continuaient à manger sans sembler incommodés.

Les spirilles persistaient de 2 à 5 jours. Ils nous ont paru conserver leur morphologie, leur mobilité, leur colorabilité. Toutefois nous avons observé fréquemment des formes courtes (2 à 3 tours de spires). Toutes nos colorations ont été faites au Giemsa, à l'encre de Chine.

Avec du sérum humain obtenu par décantation de sang spirillaire après 48 heures d'extraction, nous avons injecté avec succès des lapins adultes par la voie intra-cardiaque et un lapin jeune par voie sous-cutanée.

(1) Billet et Grenier, *Soc. de Path. exotique*, mai 1914.
(2) Nicolle et Blaizot, *Soc. de Path. exotique*, 1912.

Espèce animale	Provenance et doses du virus inoculé	Date et mode d'inoculation	Date d'apparition des spirilles	Durée de l'infection	Réaction
Lapin adulte	Sang humain spirillaire, 5 cc.	20 mars Veine marginale.	21 mars	4 jours	Nulle.
Lapin adulte	Sang du précédent obtenu par ponction du cœur, 1 cc. 1/2.	21 mars Veine marginale.	22 mars (18 h. après) nombreux spirilles.	4 jours	Légère réaction.
Lapin adulte	Sang du précédent, 1 cc. 1/2.	22 mars Veine marginale.	23 mars	3 jours	Nulle.
Lapin adulte	Sang humain spirillaire, 2 cc.	5 avril Inject. intracardiaque.	6 avril	3 jours	Nulle.
Lapin adulte	Sang du précédent, 1 cc. 1/2.	6 avril Inject. intracardiaque.	7 avril Spirilles rares.	2 jours	Nulle.
Lapin adulte	Sang du précédent, 1 cc. 1/2.	7 avril Inject. intracardiaque.	8 avril 1 ou 2 spirilles par préparation.	2 jours	Nulle.
Lapin adulte	Sérum humain, 48 heures après extraction 2 cc. (spirilles faiblement mobiles).	10 avril Inject. intracardiaque.	11 avril	4 jours	Nulle.
Lapin adulte	Sang du précédent prélevé par ponction du cœur, 1 cc. 1/2.	11 avril Inject. intracardiaque.	12 avril	3 jours	Nulle.
Lapin de 3 semaines	Sérum humain, 48 heures après extraction, 2 cc.	10 avril Injection sous la peau du flanc.	11 avril	3 jours	Légère réaction thermique
Lapin de 3 semaines	Sang humain spirillaire, 2 cc.	2 juin Injection sous-cutanée.	3 juin	4 jours	Nulle.
Lapin de 3 semaines	Sang humain spirillaire, 2 cc.	3 juin Injection sous-cutanée.	4 juin	3 jours	Nulle.
Lapin de 3 semaines	Sang humain spirillaire, 2 cc.	6 juin Sous-cutanée.	7 juin (nombreux spirilles).	5 jours	Nulle.

Espèce animale	Provenance et doses du virus inoculé	Date et mode d'inoculation	Date d'apparition des spirilles	Durée de l'infection	Réaction
Lapin de 3 semaines	Sang humain spirillaire, 2 cc. 1/2.	3 juin Intra-péritonéale.	Pas d'infection.		
Lapin de 20 jours	Sang humain spirillaire, 2 cc.	13 mai Injection sous la peau de l'abdomen.	14 mai	4 jours	Légère réaction fébrile.
Lapin de 3 semaines	Sang du précédent obtenu par ponction du cœur, et au moment où on ne constatait plus de spirilles 2 cc.	17 mai Injection sous-cutanée.	18 mai (peu de spirilles).	2 jours	Nulle.
Lapin de 4 semaines	Sang du précédent, 2 cc.	18 mai Injection sous-cutanée.	19 mai	2 jours	Nulle.
Souris blanche	Sang humain spirillaire, 11 gouttes.	24 avril A la naissance de la queue.	25 avril (18 h. après)	3 jours	Nulle.
Deux souris blanches	Sang humain spirillaire, 1,2 cc.	24 avril Dans le péritoine.	Pas d'infection		
Deux souris blanches	Sang humain spirillaire, 11 gouttes.	24 avril Dépôt sur la conjonctive.	Pas d'infection		
Deux souris blanches	Sang humain spirillaire, 11 gouttes.	24 avril Dépôt sur muqueuse vulv.	Pas d'infection		
Deux souris blanches	Sang humain spirillaire, 1 cc.	24 avril Par ingestion.	Pas d'infection		
Deux souris blanches	Sang humain spirillaire, deux gouttes.	24 avril Dépôt sur le pénis.	Pas d'infection		
Six rats	Sang humain spirillaire, 1/2 cc.	3 mai Injection sous-cutanée.	Pas d'infection		

Espèce animale	Provenance et doses du virus inoculé	Date et mode d'inoculation	Date d'apparition des spirilles	Durée de l'infection	Réaction
Gerboise	Sang humain spirillaire, 2 cc.	2 juin Sous-cutanée.	3 juin	2 jours	Nulle.
Deux poules	Sang humain spirillaire, 2 cc.	24 avril Sous-cutanée.	Pas d'infection		
Deux cobayes adultes	Sang humain spirillaire, 5 cc.	18 avril Sous-cutanée.	Pas d'infection		
Cobaye adulte	Sang humain spirillaire, 2 cc. 1/2	18 avril Veine.	Pas d'infection		
Cobaye de 8 jours	Sang humain spirillaire, 2 cc. 1/2.	2 mai Sous-cutanée.	Pas d'infection		
Trois moineaux	Sang humain spirillaire, 2 cc.	10 mai Sous-cutanée.	Pas d'infection		
Trois hirondelles	Sang humain spirillaire, 2 cc.	10 mai Sous-cutanée.	Pas d'infection		

Une seule souris est devenue spirillaire par injection à la base de la queue.

Le dépôt de sang au niveau des muqueuses buccale, occulaire, vulvaire, pénienne n'a pas été infectant.

Pas de résultats chez le cobaye adulte par voie intra-veineuse ni chez le cobaye jeune (3 jours) par voie sous-cutanée.

La gerboise est réceptive par voie sous-cutanée.

Inoculés sous la peau des rats, des moineaux, des poules, des hirondelles n'ont pas été infectés.

Le tableau ci-dessus d'ailleurs résume nos expériences.

Traitement de la fièvre récurrente nord-africaine par le Néosalvarsan et l'Olarsol

Par H. FOLEY et C. VIALATTE.

Au cours d'une récente épidémie de fièvre récurrente nord-africaine observée à Beni-Ounif-de-Figuig (Sud Oranais), presque exclusivement sur des indigènes, arabes, berbères ou négroïdes, nous avons traité un certain nombre d'individus à différentes périodes de leur maladie. Nous avons utilisé le Néosalvarsan soit en injectons intra-veineuses suivant la technique de RAVAUT (1), soit en solution huileuse (Olarsol) administrée en injections intramusculaires.

1° *Malades traités par le néosalvarsan.*

Nº des observ.	Age du malade	Poids en kilogr.	Quantité injectée (en centigr.)	Au... jour	Du... accès	Apyrexie au bout de ..heures	Rechute ?	Observations
V	21 ans	52	60	2e	2e	30 h.	0	
VII	17	47	45	2e	1er	36	0	
VIII	8	20	15	5e	1er	18	0	Injection intramusculaire.
IX	26	48	60	4e	1er	38	0	
X	24	55	60	4e	1er	31	0	
33	14	34	15	2e	1er	36	0	
34	28	62	30	1er	2e	52	0	Avait déjà été traité par 0 gr. 45 d'olarsol au 6e jour de son 1er accès.
43	60	55	30	3e	1er	36	0	
50	38	59	60	2e	1er	43	0	
57	28	64	45	3e	1er	30	0	
82	19	50	30	3e	1er	40	0	
84	48	51	45	3e	1er	22	0	

2° *Malades traités par l'olarsol.*

Nº des observ.	Age du malade	Poids en kilogr.	Quantité injectée (en centigr.)	Au... jour	Du... accès	Apyrexie au bout de ..heures	Rechute ?	Observations
XIII	55 ans	58	20	5e	1er	30 h.	Au bout de 7 jours	Européen.
22	25	67	30	2e	2e	44	0	Traité au 2e accès.
34	28	62	45	6e	1er	40	Au bout de 7 jours	
58	35	64	45	3e	1er	68	0	Déjà atteint de fièvre récurrente il y a 6 ans.

(1) Sous la forme présentée par ROBERT et CARRIÈRE.

Nous croyons inutile de résumer nos observations cliniques : la symptomatologie est très uniforme ; on observe le plus souvent deux accès ; la maladie est bénigne *quoad vitam* (aucun décès sur plus de 150 malades). Les résultats du traitement sont présentés dans le tableau suivant :

Nous avons noté comme marquant la fin de l'accès non le moment assez variable et difficile à apprécier de la disparition des spirilles du sang périphérique, mais celui, généralement plus tardif, où la température axillaire, prise toutes les 2 ou 3 heures à partir du moment de l'injection, s'abaissait à 37°.

Les doses de Néosalvarsan employées ont varié de 1/2 à 1 cg. par kg. de poids du malade. Elles sont notablement inférieures à celles qui ont été souvent utilisées. Elles nous paraissent suffisantes ; elles ont l'avantage de ne déterminer qu'une réaction insignifiante, et il semble préférable de s'en tenir à ces doses sûrement inoffensives, dans le traitement d'une affection où le foie d'une façon constante et presque toujours le rein sont lésés.

Les différences assez sensibles suivant les cas que nous avons observées, comme la plupart des auteurs, dans la rapidité de l'action spirillicide du Néosalvarsan tiennent moins, semble-t-il, à la dose relative de médicament qu'à la période de la maladie où on l'administre. Comme LEVADITI l'a montré expérimentalement, en étudiant l'efficacité du 606 sur les rats infectés de tick-fever, nous avons constaté que la guérison est d'autant plus prompte que l'on se rapproche de la crise qui met spontanément fin à la maladie » (1).

Il y a donc avantage à administrer le Néosalvarsan au voisinage de la période pré-critique puisqu'on obtient une guérison aussi rapide avec des doses de médicament moindres.

Dans ces conditions, le Néosalvarsan nous a toujours donné plein succès aux doses indiquées. Il supprime constamment les rechutes (2). Il rend exceptionnelles les complications et diminue remarquablement la durée de la convalescence qui est très rapide chez les malades traités.

L'Olarsol en injections intra-musculaires, s'est toujours mon-

(1) C. LEVADITI. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. V, 1912, pp. 524-544.

(2) La valeur de ce critérium est douteuse dans les régions où la fièvre récurrente est endémique. Comme nous l'avons montré récemmnt avec Edm. SERGENT, il est de règle qu'on n'observe pas de rechute chez les malades qui ont déjà été atteints antérieurement, même plusieurs années auparavant (*C. R. Soc. Biol.*, séance du 4 juillet 1914).

tré inefficace aux mêmes doses, et sans action sur l'évolution de l'accès comme sur la production des rechutes.

(*Institut Pasteur d'Algérie*).

Dysenterie chronique à flagellé nouveau

Par DERRIEU et M. RAYNAUD.

Dysenterie chronique avec état cachectique prononcé. — Phénomènes angiocholitiques au début. — Présence dans les selles d'un infusoire flagellé non encore décrit. — Allure épidémique de l'affection. — Inefficacité des médications classiques. — Cure radicale par l'essence de térébenthine.

Le nommé Michel G..., âgé de 42 ans, caviste, demeurant à Oued-el-Alleug (département d'Alger), entre à la clinique médicale, salle Trousseau, le 1er décembre 1913, pour diarrhée chronique et faiblesse générale.

Dans le courant du mois de février 1913, il fut pris subitement de douleurs abdominales accompagnées d'une diarrhée abondante, fréquente (7 à 8 selles dans les 24 heures), avec épreintes, mais sans rejet de glaires ni de sang. Ces troubles disparurent au bout de 4 jours. Vers le 30 mars, il se mit tout d'un coup à frissonner : ce frisson fut suivi d'une élévation thermique (38°5) ; l'accès de fièvre se termina par d'abondantes sueurs : mais il réapparut tous les deux jours pendant deux semaines. Le sujet se plaignait en outre de douleurs dans l'hypochondre droit, d'anorexie, de nausées fréquentes, de vomissements bilieux ; de l'ictère apparut avec des urines hautes en couleur et deux selles jaune pâle liquides par jour.

Au bout de 15 jours, la fièvre tomba ; mais le malade restait toujours un peu jaune et souffrait du côté droit : de plus, les selles devinrent plus fréquentes (15 par jour), peu abondantes, muco-sanguinolentes : le malade souffrait de douleurs dans le bas-ventre et de ténesme rectal. Il fit alors un séjour à l'hôpital de Blidah où après une médication quinique il fut légèrement amélioré. Mais peu de temps après sa sortie de l'hôpital, la diarrhée réapparut et elle n'a pas cessé depuis.

Les antécédents du malade ne présentent rien de remarquable.

Le sujet est très amaigri ; il a perdu 28 kg. depuis six mois ; il est très asthénié et présente une teinte terreuse des téguments, une peau sèche, squameuse, de l'hippocratisme des doigts, du myoœdème.

Le malade se plaint d'avoir toujours soif ; il a une anorexie élective pour les viandes et les graisses ; son haleine a une odeur acétonique. sa langue est lisse, rouge, vernissée, un peu sèche. Ses digestions ne sont pas très bonnes : il souffre de pesanteur épigastrique après le repas ; il a parfois des nausées, des vomissements bilieux. Son ventre, très souple, est un peu rétracté : on distingue les pulsations de

l'aorte dans la région épigastrique. La pression de la portion médiane du colon transverse, de tout le colon descendant et sigmoïdien, est douloureuse.

Il a de 20 à 30 selles dans les 24 heures : il rejette une cuillerée à soupe d'un liquide rosé, spumeux, renfermant un grand nombre de glaires, en éprouvant une sensation de cuisson à l'anus très pénible. Le foie est un peu hypertrophié : le volume de la rate est normal.

L'examen des différents appareils ne nous montre rien de particulier, à part une anémie notable s'accompagnant de troubles fonctionnels, céphalée, vertiges, bourdonnements d'oreilles qui incommodent beaucoup le patient.

Examen du sang :

Pas de parasite.
Globules rouges : 3.540.000.
Globules blancs : 32.000.

Equilibre leucocytaire :

Polynucléaires	78
Mononucléaires	14
Lymphocytes	6
Eosinophile	1
Forme de transition	1

le sérum du malade n'agglutine pas le bacille de Flexner, ni le bacille de Chantemesse-Shiga.

Le malade est mis au régime lacté : on lui fait des injections de sérum de Quinton ; on lui donne 10 g. de sulfate de magnésie, tous les matins et deux lavements d'ipéca.

Le 4 décembre 1913 : selles moins fréquentes, plus abondantes : le sang a disparu mais il y a encore quelques glaires. Le ténesme et les coliques ont diminué d'intensité.

Le 8 décembre 1913 : 6 selles dans les 24 heures, encore quelques douleurs abdominales et quelques glaires. Le parasite se trouve toujours dans les selles. On donne au malade une alimentation plus substantielle.

Le 10 décembre : coliques très vives, ténesme rectal, 10 selles dans les 24 heures, avec des glaires et du sang.

Lavements de collargol à 1 g. pour 250, un lavement par jour.

Le 13 décembre : 10 selles dans les 24 heures, même syndrome douloureux. On supprime les lavements de collargol et on fait des injections d'émétine : 0 g. 04 pendant trois jours.

Le 16 décembre : 12 selles dans les 24 heures, on met le malade au régime lacté et on essaye la médication alcaline. Sulfate de soude : 5 g. tous les matins. Bicarbonate de soude : 10 g. dans la journée.

Le 31 décembre : on donne au malade des purées et des œufs. 7 selles par jour, encore quelques coliques ; outre le traitement alcalin, on fait des lavages intestinaux au collargol.

Le 5 janvier 1914 : 10 selles par jour ; muco-sanguinolentes, on supprime les médicaments donnés antérieurement et on prescrit l'urotropine à la dose de 2 g. par jour.

Le 13 janvier : 10 selles par jour, l'examen des selles est toujours positif

Le 15 janvier : 12 selles par jour ; on donne dans la soirée un lavement de 0 g. 90 de néosalvarsan.

Le 17 janvier : 8 selles.

Le 22 janvier : deuxième lavement de 0 g. 90 de néosalvarsan.

Le 25 janvier : 10 selles avec syndrome dysentérique au grand complet.

Le 2 février : on institue le traitement préconisé par Escomel (1) à savoir 2 g. de térébenthine par la bouche et 3 lavements quotidiens ainsi formulés :

Essence de térébenthine	XX gouttes
Laudanum	X gouttes
Jaune d'œuf	n° 1
Eau distillée	250 cc.

Le 4 février : 3 selles liquides, jaunâtres, pas de ténesme, ni colique, le parasite n'existe plus dans les selles.

Le 10 février : 1 selle par jour bien moulée, le malade est complètement guéri et il suspend tout traitement.

Examen des selles

1° *A l'état frais.*

La platine chauffante n'est pas nécessaire : le simple examen entre lame et lamelle est suffisant pourvu qu'il soit pratiqué aussitôt après l'émission des selles.

On voit des éléments mobiles, ovalaires, de la taille d'un leucocyte : leurs mouvements sont très actifs ; ils projettent de çi de là les différents corps qu'ils rencontrent. Leur mobilité est si grande au début, qu'on ne distingue ni flagelle, ni membrane ondulante ; mais au bout de 15 à 30 minutes leurs mouvements se ralentissent et il est assez facile de distinguer ces différentes formations ; il est pourtant impossible de compter les flagelles, même à l'ultramicroscope.

Le corps de ces parasites se différencie en une masse centrale arrondie et une zone périphérique plus claire. Chez certains individus le pôle postérieur s'effile en un prolongement en forme de queue qui parfois adhère à des masses de matière fécales : le parasite se balance sur ce pédicule comme une feuille sur sa tige.

Ces organismes perdent leur mobilité et s'enkystent au bout de 20 à 30 minutes ; cependant nous en avons vu garder leurs mouvements pendant 2 et 3 heures.

Le nombre de ces parasites était considérable, dans certaines selles nous en avons compté jusqu'à six par champ. Ils disparurent complètement après le traitement térébenthiné. On ne trouve pas d'autres parasites dans les selles du malade.

(1) Escomel, Dysenterie à *Trichomonas*, *Bull. Soc. Path. exot.*, 1910.

2° *Après coloration au Giemsa.*

L'étalement doit être très léger ; il ne faut pas sécher la préparation et l'exposer aux vapeurs de brome pendant quinze minutes environ. Ce fixateur préconisé par DANILEWSKI et ESCOMEL est incontestablement celui qui nous a donné les meilleurs résultats.

Le parasite, de forme ovalaire, mesure de 10 à 15 μ de long sur 9 à 13 μ de large, et possède un noyau et un blépharoplaste. De ce blépharoplaste, partent une membrane ondulante se terminant par un flagelle et cinq flagelles d'une longueur variant de 10 à 17 μ.

On distingue enfin dans le corps du parasite un axostyle curviligne très net.

Nous nous trouvons donc en présence d'un parasite nouveau, voisin du *Trichomonas intestinalis*, mais s'en distinguant par la présence de cinq flagelles constants. Nous donnerons ultérieurement une description plus détaillée de ce protozoaire, mais, d'ores et déjà, nous proposons de lui donner le nom de *Hexamastix Ardin Delteili* en l'honneur de notre maître M. le professeur ARDIN-DELTEIL.

Nous devons signaler le caractère épidémique de cette variété de dysenterie. Notre malade nous a affirmé que les cas de diarrhée dysentériforme étaient nombreux dans la contrée qu'il habitait : certains de ses compagnons avaient gardé cette diarrhée pendant plusieurs mois, mais aucun n'avait été aussi gravement atteint que lui. Il nous a été impossible de faire une enquête sur place, à cette époque ; elle aurait donné lieu très probablement à de curieuses constatations.

A noter l'inefficacité de l'ipéca, du collargol, du néosalvarsan, de l'urotropine, du sulfate de soude. L'essence de térébenthine semble être le médicament spécifique de cette affection.

(*Travail de la clinique médicale de l'hôpital de Mustapha, Alger.*)

Sur une hémogrégarine nouvelle, parasite de Boodon fuliginosus Boïe, et ses formes de multiplication endogène.

Par Mme MARIE PHISALIX

Chez une couleuvre africaine, le *Boodon fuliginosus* BOÏE, envoyée du Soudan par M. le Dr MILLET-HORSIN, et morte un mois après son entrée à la ménagerie du Muséum, j'ai trouvé, avec ses formes de multiplication, une hémogrégarine qui n'a pas encore été signalée chez cette espèce.

Le Serpent portait sur la peau deux sortes de parasites : de petits gamasidés très nombreux, l'*Ophionyssus natricis* MÉGNIN, qui recouvraient presque toute la tête et le cou après la mort du sujet ; et de gros ixodes très plats et très maigres : *Aponema læve* NEUMANN, que j'avais déjà signalés en 1908 chez un *Python regius*.

De fins nématodes, encore indéterminés, se trouvaient en outre dans l'œsophage et le tissu conjonctif périviscéral. L'anémie du sujet était extrême, et les hématies restantes avaient perdu la plus grande partie de leur hémoglobine.

Le sang du cœur et des vaisseaux périphériques contient le parasite en assez grande abondance pour qu'on en rencontre toujours plusieurs par champ (ob. 6 oc. 4 STIASS.) ; les formes de multiplication, absentes du sang du cœur, se rencontrent dans les capillaires du poumon, du foie, du rein et de la rate-pancréas.

1° *Formes endoglobulaires.* — Elles se présentent sous deux aspects :

a) Les unes sont des vermicules de 14 à 15 μ de long sur 2 à 3 de large, légèrement incurvés aux deux extrémités, un peu amincis à l'une d'elles, et appliqués sur le noyau de l'hématie. Autour du parasite, on distingue une mince capsule qui reste incolore.

Le noyau forme une masse allongée quelquefois bilobée de 5 μ de long, et appliquée sur le bord convexe dans la moitié qui correspond à l'extrémité arrondie ; il est homogène et fixe fortement les colorants. Le protoplasme est peu colorable, et homogène ; on n'y distingue aucune inclusion.

Une même hématie renferme parfois deux parasites placés côte

à côte, ou bout à bout, ou dos à dos, parallèlement au grand axe, ou encore transversalement, toutes circonstances qui font varier les dimensions normales de 20 µ × 10 pour les porter parfois à 22 et 25 µ de long sur 10 à 12 µ de large. La structure ne subit d'ailleurs aucune modification.

b) Dans une proportion moindre, on rencontre encore dans les hématies des formes de même longueur, droites ou ovoïdes, différant des premières par plusieurs caractères ; elles atteignent 7 µ de large. Leur noyau est sphérique, ou annulaire, formé de filaments et d'épaississements chromatiques réunis par de fins tractus parfois spiralés. Il se colore modérément et éparpille parfois des granulations dans le protoplasme, qui reste incolore.

SAMBON et SELIGMAN (1) ainsi que d'autres auteurs (2) donnent à ces différences morphologiques un caractère sexuel, et considèrent les formes minces et incurvées comme des sporontes ♂, les autres, épaisses et ovoïdes comme des sporontes ♀.

2° *Formes libres.* — Elles présentent, chacune à chacune, le même aspect, les mêmes dimensions, les mêmes réactions aux colorants que les précédentes ; quelques-unes d'entre elles correspondent en outre à des formes de désintégration lente du parasite.

La plupart ne sont mises en liberté que par l'altération de l'hématie qui perd d'abord le peu d'hémoglobine qui lui restait, puis son stroma, de façon que l'une et l'autre des formes se trouve accolée au noyau de l'hématie hôte. Ce noyau dégénère concurremment au parasite ; il se gonfle comme lui, formant une sorte de couronne incomplète, qui prend de moins en moins les colorants. Au dernier stade de son existence l'hémogrégarine gonfle aussi ; alors que les formes minces de la première espèce sont reconnaissables à leur forme qui reste incurvée et amincie à un bout, les formes épaisses restent telles et atteignent 17 µ de long sur 7 de large. Leur noyau occupe fréquemment l'une des extrémités et diffuse sa chromatine dans le protoplasme qui devient granuleux et légèrement colorable, de la même teinte que le noyau ; puis ce n'est plus qu'une masse estompée dont la zone périphérique capsulaire incolore montre encore la forme et l'origine du parasite. Les préparations du sang et de tous les organes nous permettent d'assis-

(1) 1907. SAMBON et SELIGMAN, The Hemogregarines of the Snakes, *Trans. of the Pathol. Soc. of London*, t. 58, p. 310.
(2) 1914. M. et A. LEGER, Hémogrégarine et Trypanosome d'un poissor du Niger, *Tilapia lata*, *C. R. Soc. Biol.*, t. LXXVII, p. 183.

ter à cette mort progressive du parasite et à sa disparition dans le plasma.

3° *Kystes à macromérozoïtes.* — On les rencontre dans le poumon, le foie, la rate et les reins. Ils sont peu nombreux, régulièrement ellipsoïdes et contiennent le plus fréquemment 2 ou 4 mérozoïtes, rarement 6. Ces derniers ont une longueur moyenne de 12 μ. Leur noyau fixe fortement les colorants, et leur protoplasme se colore très nettement. Les plus petits mesurent 17 μ 5 de long sur 12 μ 5 de large ; les plus gros ne dépassent pas 30 μ sur 20. Leur capsule n'est pas colorable, non plus que leur contenu, sauf les mérozoïtes. Il n'existe pas de stades plus jeunes de ces kystes.

4° *Kystes à micromérozoïtes.* — Ils sont nombreux dans le poumon, le foie et le pancréas, tandis qu'on n'en rencontre pas dans la rate et les reins. Les plus jeunes correspondent aux premiers stades de la division nucléaire avec 2 ou 4 noyaux polaires contenus dans une masse colorante et granuleuse ; ils mesurent alors 25 μ de long sur 18 de large. Les plus développés sont bourrés de petits noyaux ovoïdes longs de 1 μ, fortement colorables et noyés dans un résidu homogène ; ce sont les noyaux des futurs micromérozoïtes. Les kystes à ce stade mesurent 30 μ sur 25 ; leur enveloppe est très mince, et autour du plus grand nombre d'entre eux, mais non de tous, on trouve une zone claire de retrait dont ils n'occupent pas symétriquement le centre. Aucun de ces kystes n'était encore en voie de rupture ; et il n'existait pas de formes de multiplication exogène.

En raison de l'hôte qu'il habite, nous proposons pour ce parasite le nom d'*Hæmogregarina boodoni.*

Laboratoire d'Herpétologie du Muséum.

Insecte transmetteur et Réservoir de virus du Clou de Biskra. Hypothèse et expériences préliminaires

Par Edm. et Et. SERGENT, G. LEMAIRE, G. SENEVET.

L'observation épidémiologique du bouton d'Orient à Biskra ne permet de mettre en cause, pour expliquer sa propagation, ni

l'eau, ni les facteurs atmosphériques ou telluriques invoqués autrefois.

Il semble bien que seul un Insecte piqueur puisse être l'agent transmetteur. En raison de ce que les parties découvertes du corps sont le siège de prédilection des clous, cet Insecte doit être ailé. Nous avons incriminé depuis 1904 les Phlébotomes (1), dont l'abondance dans des maisons infectées de boutons d'Orient nous a frappés.

Après nous, d'autres auteurs ont accusé les Phlébotomes : PRESSAT (2) dessine un Insecte innominé « qui semble jouer un rôle important dans la propagation du bouton du Nil », nous reconnaissons en cet Insecte un Phlébotome (3). WENYON pense aussi aux Phlébotomes à Bagdad et à Alep, en 1911-1912 (4).

Le bouton d'Orient étant une affection locale (l'hypothèse d'une maladie générale de GONDER (5) n'étant pas prouvée), il n'est guère possible d'admettre que l'homme malade soit le réservoir de virus qui fournit le *Leishmania tropica* aux Insectes inoculateurs.

Il faut donc chercher le Réservoir de virus parmi les animaux que piquent les Phlébotomes.

Les Phlébotomes du groupe *Phlebotomus papatasii* SCOP. piquent de préférence, ou peut-être exclusivement, l'Homme, mais ceux du groupe *Phl. minutus* RONDANI se nourrissent normalement sur les Reptiles.

Le parasitisme sur d'autres Vertébrés que l'Homme, soupçonné déjà par RONDANI dès 1843 (6), a été prouvé par EATON (7), LUTZ et NIEVA (8), TOWNSEND (9), SCHANNON (10), et surtout bien mis en lumière par ROUBAUD (11) et par HOWLETT (12).

(1) *C. R. Soc. Biol.*, t. LVII, 8 avril 1905, p. 673 ; *Bull. Soc. Path. exot.*, t. II, 21 juillet 1909, p. 390 ; *Détermin. des Ins. piqu. et suç. de sang*, O. DOIN, 1909, p. 37.
(2) *Le paludisme et les moustiques*, MASSON, 1905, pl. III, fig. 2.
(3) *Bull. Inst. Past.*, t. III, 1905, p. 626.
(4) *Parasitology*, t. IV, 24 octobre 1911, p. 273 ; *Journ. of London Sch. of trop. Med.*, t. I, parties 2 et 3.
(5) *Arch. f. Sch. u. Trop.*, t. XVII, 1913, p. 397.
(6) *Ann. Soc. entom. de France*, 1843, pp. 263-267.
(7) *Entomologist monthly Magasine*, 2e série, t. XV, Londres, 1904.
(8) *Mém. Inst. Osw. Cruz.*, t. IV, f. I, 1912, p. 86.
(9) *Science*, t. XXXVIII, 8 août 1913, pp. 194-195.
(10) *Proceed. entom. Soc. Washington*, XV, n° 4, déc. 1913, pp. 165-167.
(11) *Bulletin Soc. Path. exot.*, t. VI, 12 fév. 1913, p. 126 et t. VII, 14 janv. 1914, p. 83
(12) *Indian Journ. of med. Research*, t. I, n° 1, juillet 1913, p. 34.

A Biskra, les deux espèces existent : *Phl. papatasii* Scop. et *Phl. minutus* Rondani var. *africanus* Newstead. Les *Geckonidae,* désignés par Howlett aux Indes comme « les hôtes naturels » de *Phl. minutus,* sont « très communs dans toutes les maisons de Biskra » (1) (espèce *Tarentola mauritanica* L.).

Il nous a donc paru indiqué de rechercher si *Phl. minutus africanus* ne serait pas l'agent transmetteur du clou de Biskra et si la Tarente, le plus domestique des Reptiles de Biskra, ne constituerait pas le Réservoir de virus.

La prédominance saisonnière du clou de Biskra (les premiers cas apparaissent en automne) est à rapprocher du fait signalé par Howlett : aux Indes *Phl. minutus* ne pique l'Homme que pendant la saison chaude, et il ne se nourrit, pendant la saison fraîche, que sur les Tarentes hibernantes.

Nous avons commencé par vérifier qu'à Biskra *Phl. minutus africanus* se nourrit sur la Tarente, mais qu'il pique aussi l'homme.

Nous poursuivons, depuis octobre 1913, des recherches expérimentales inspirées par la double hypothèse de *Phl. minutus africanus* Vecteur et de *Tarentola* Réservoir du virus. A l'heure actuelle, ces recherches nous ont permis de constater que l'ensemencement des organes de Tarentes de Biskra donnait, dans 15,7 % des cas, des cultures *pures* d'un *Leptomonas* semblable au *Leptomonas* des cultures du bouton d'Orient (2). L'intérêt du fait vient de ce que les cultures de *Leptomonas* obtenues jusqu'ici d'organes de Vertébrés provenaient toujours de *Leishmania* parasitant ces Vertébrés.

Nous avons pensé qu'il était bon de communiquer notre hypothèse aux chercheurs engagés dans l'étude du clou de Biskra.

(*Institut Pasteur d'Algérie*).

(1) Seriziat, *Etudes sur l'Oasis de Biskra*, Challamel, 1875, p. 188.

(2) Nous avons également isolé des *Leptomonas* du sang de Tarentes de Béni-Ounif-de-Figuig (Sud-Oranais).

En dehors du *Leptomonas,* les cultures du sang de Tarentes de Biskra, donnent, dans 14,4 % des cas, un Trypanosome à formes parfois crithidiennes, toujours très distinct des *Leptomonas* et qui représente sant doute la forme de culture de *Trypanosoma plactydactyli* Catouillard, qui est trouvé à l'examen direct chez 10 % des Tarentes de Biskra.

Contribution à l'étude des « marginal points » des hématies des Mammifères

Par A. LAVERAN et G. FRANCHINI.

Theiler a créé, en 1910, le mot *Anaplasma* pour désigner des éléments presque toujours associés à des *Piroplasma,* chez les Bovidés, qui ont l'aspect de granulations basophiles, endoglobulaires ou libres ; ces granulations qui, d'après Theiler, représentent des hématozoaires réduits aux noyaux, sans protoplasme (d'ou *Anaplasma*) ou avec un protoplasme rudimentaire, seraient les agents de l'épizootie des bovidés connue, dans l'Afrique du Sud, sous le nom de gall-sickness ou de galziekte. Les *Anaplasma* des bovidés dont le siège ordinaire est dans la zone marginale des hématies sont souvent désignés sous le nom de *marginal points* (1).

Smith et Kilborne qui, dès 1893, ont noté l'existence de « peripheral coccus-like bodies » chez les bovidés atteints de fièvre du Texas, ont supposé que ces éléments représentaient une phase de l'évolution des hématozoaires si bien décrits par eux, sans méconnaître que, chez des animaux sains, on pouvait observer des éléments semblables (2).

L'anaplasmose des bovidés a été signalée par bon nombre d'observateurs, sur différents points du globe : par Spreull en Afrique australe, chez deux veaux, par D. Bruce et ses collaborateurs chez des bovidés de l'Ouganda atteints de piroplasmose (fièvre de la Côte orientale) ; par Carini à São Paulo (Brésil) chez un taureau venant de l'Argentine ; par Springefeld au Cameroun ; par A. Balfour au Soudan ; par Carpano chez les bœufs de la Campagne romaine ; par Koidzumi à Formose ; par Carougeau à Madagascar ; par Sergent et Béguet chez les bœufs d'Algérie. Sieber qui a étudié la maladie au Transvaal est arrivé aux mêmes conclusions que Theiler.

L'existence d'*Anaplasma* a été en outre reconnue chez beaucoup

(1) A. Theiler, Anaplasma marginale, *Transvaal Dep. of Agriculture, Rep. of the Gov. veterinary Bacteriologist for the year 1908-1909,* Pretoria, 1910.

(2) Th. Smith et F.-L. Kilborne, Investigations into the nature, causation and prevention of Texas or southern cattle fever, Washington, 1893.

d'animaux autres que les bovidés : par SCHELLHASE et par TRAUTMANN chez des moutons et chez des chèvres de l'Est africain allemand ; par BEVAN chez des moutons de Rhodesia ; par TIBADI chez une brebis en Sardaigne ; par GILRUTH, SWEET et DODD à Melbourne et par TIBADI, en Sardaigne, chez des porcs ; par S. DODD chez des Tragulidés ; par A. BALFOUR, au Soudan, et par CARPANO, en Italie, chez des ânes ou chez des chevaux atteints de piroplasmose ; par SCHELLHASE chez deux ânes atteints de piroplasmose et traités par le trypanbleu ; par TIBADI chez un cheval, en Sardaigne ; par D. BRUCE et ses collaborateurs chez de jeunes rats (Ouganda) ; par W. JOWETT (Le Cap) chez des rats trypanosomés ou sains ; par TIBADI chez le cobaye (Sardaigne) ; par GILRUTH, SWEET et DODD (Melbourne), C. BASILE (Messine) et TIBADI (Sardaigne) chez des chiens ; par W. JOWETT (Le Cap) chez le chat, en particulier chez les jeunes ; par GILRUTH, SWEET et DODD (Melbourne) chez 10 espèces de marsupiaux (sarigues, kangourous, phascolomes) ; par DODD chez des lémuriens et chez plusieurs espèces de singes (1).

Nous avons constaté, pour notre part, l'existence d'éléments ayant tous les caractères des anaplasmes chez bon nombre d'animaux sains, principalement chez des animaux jeunes. Sur 10 souris blanches, de 2 à 10 g., examinées, 4 ont des anaplasmes non rares, 6 des anaplasmes rares ; sur 3 souris blanches adultes, une seule a des anaplasmes très rares. De 4 souris grises, 2 jeunes ont des anaplasmes non rares, 2 adultes n'en montrent pas. 2 rats blancs, de 20 g., ont des anaplasmes rares, tandis que des rats

(1) Consulter sur la question : J. SPREULL, *Journ. of compar. path. a. ther.*, décembre 1909. — D. BRUCE, HAMMERTON, BATEMAN et MACKIE, *Proceed. of the R. Soc.*, 1910, B, t. 82, p. 256. — H. SIEBER, *Berlin. tierärztl. Woch.*, 15 décembre 1910. — A. CARINI, *Revista med. di São Paulo*, 31 décembre 1910. — A. BALFOUR, 4e Rapport, Khartoum, 1911, t. A, p. 345 et *Journ. of comp. path. a. ther.*, mars 1911. — J.-A. GILRUTH, G. SWEET et S. DODD, *Parasitology*, mars 1911. — W. JOWETT, *Journ. of comp. path. a. ther.*, mars 1911. — SPRINGEFELD, *Berlin. tierärztl. Woch.*, 6 avril 1911. — M. CARPANO, *Il moderno Zooiatro*, 31 août 1912. — C. BASILE, *Pathologica*, 15 juin 1912. — M. KOIDZUMI, *Centralbl. f. Bakter., I, Orig.*, 17 juillet 1912. — W. SCHELLHASE, *Berlin. tierärztl. Woch.*, 11 juillet 1912 et *Zeistschr. f. Infektions Kr. Parasit. Krankh. u. Hyg. d. Haust.*, juin 1913 et février 1914. — W. BEVAN, *The veterinary Journal*, juillet 1912. — CAROUGEAU, *Soc. des Sc. méd. de Madagascar*, 10 avril 1913, *Bulletin*, t. VII, p. 31. — S. DODD, *Journ. of comp. path. a. ther.*, 30 juin 1913. — O. TRAUTMANN, *Berlin. tierärztl. Woch.*, 14 août 1913. — Ed. SERGENT et M. BEGUET, *Soc. de path. exotique*, 8 octobre 1913. — E. TIBADI, *Pathologica*, 15 mai 1914. — M. CARPANO, *Centralbl. f. Bakter., I, Origin.*, 11 février 1914, t. 73, p. 42.

adultes n'en ont pas. 4 jeunes mulots (*Mus sylvaticus*) examinés ont tous les quatre des anaplasmes non rares. Une souris naine (*Mus minutus*) est dans le même cas. Nous avons trouvé encore des anaplasmes, rares ou très rares, chez 6 jeunes lapins sur 6 ; chez 5 cobayes nouveau-nés sur 6 ; sur des taupes adultes ; chez 2 chats âgés de 2 à 3 jours, sur 3 examinés ; chez 2 chiens âgés de 10 jours ; chez 2 veaux sur 4 ; chez 2 chevreaux âgés de 3 jours ; chez 2 porcelets ; chez 2 ânons sur 4 ; chez 2 *Macacus cynomolgus* sur 4 examinés.

*

* *

Les marginal points ne se voient pas dans le sang frais. Dans les frottis de sang desséché, fixé et coloré avec la solution de Giemsa, ils apparaissent, le plus souvent, à l'état d'inclusion dans les hématies, parfois à l'état libre, sous l'aspect de granulations, généralement sphériques colorées en violet foncé, comme les noyaux des leucocytes.

On ne trouve d'ordinaire, dans une même hématie, qu'un marginal point presque toujours situé à la périphérie de l'hématie, ce qui s'explique : l'hématie discoïde des Mammifères étant très mince au centre, une granulation un peu consistante, doit être nécessairement refoulée dans la région marginale, plus épaisse.

Les marginal points mesurent de 1/2 μ à 2 μ de diamètre, rarement davantage. Ils ont quelquefois une forme ovalaire et on distingue, à côté d'un granule fortement coloré, ressemblant à un noyau, une zone plus claire, colorée en rose ou en violet pâle, limitée par un contour assez net. Cet aspect, commun surtout dans les préparations qui ont été colorées faiblement au Giemsa (5 minutes dans la solution à 1 pour 15), rappelle de très près celui d'un piroplasme, avec cette différence que la partie représentant le protoplasme est colorée en rose ou en violet clair, au lieu de l'être en bleu comme cela est de règle pour les piroplasmes. Etant donné que les zones pâles sont d'autant plus apparentes que la coloration est moins forte, et qu'elles disparaissent en grande partie dans les préparations fortement colorées, on peut supposer qu'elles correspondent simplement à des parties dans lesquelles la chromatine est en voie de résorption.

Les marginal points se colorent bien par la safranine, l'hématéine et le vert de méthyle.

Il est assez fréquent de trouver deux éléments accolés, en forme

de diplocoque ; tantôt les éléments sont de même volume, tantôt l'un est plus petit que l'autre ; rarement trois éléments sont accolés.

Le sang contient souvent, en même temps que des marginal points, des hématies mouchetées et, dans une même hématie, on peut voir un anaplasme et de fines granulations basophiles (1).

Les éléments libres ont les mêmes aspects que ceux qui sont endoglobulaires.

La fréquence des marginal points dans le sang est très variable ; souvent nombreux ou assez nombreux dans le sang des bovidés atteints de piroplasmose ou de gall-sickness, et profondément anémiés à la suite de ces infections, ces éléments ne se rencontrent qu'en petit nombre dans le sang des jeunes animaux et ils disparaissent d'ordinaire chez les adultes.

*
*   *

Il résulte de nos recherches, comme de celles de D. Bruce et de ses collaborateurs, de W. Jowett et de S. Dodd que des marginal points paraissant identiques morphologiquement à ceux qui ont été décrits par Theiler sous le nom d'*Anaplasma marginale* se rencontrent souvent dans le sang de jeunes Mammifères, en dehors de toute infection, et ne paraissent pas pouvoir être considérés comme étant de nature parasitaire.

Plusieurs observateurs (D. Bruce et collaborateurs, S. Dodd) ont émis l'opinion que les pseudo-anaplasmes étaient des reliquats de la chromatine nucléaire ; les réactions colorantes de ces éléments et le fait qu'ils se rencontrent souvent chez les jeunes animaux, rarement chez les adultes, plaident dans ce sens.

Il est à noter que J. Jolly a signalé chez les jeunes porcs (de 4 jours à 14 mois) l'existence d'hématies nucléées et d'hématies contenant des restes nucléaires véritables (2) ; il est bien certain que ce sont ces mêmes restes nucléaires qui ont été vus par différents observateurs dans le sang de porcelets et signalés sous le nom d'anaplasmes.

Dias et de Beaurepaire Aragao ont observé des corpuscules semblables aux points marginaux chez des animaux traités par le

(1) A. Laveran et M. Marullaz, Sur la nature des corps de Graham Smith, *Soc. de Path. exotique*, 11 mars 1914.
(2) J. Jolly, *Soc. de Biologie*, 10 novembre 1906.

nitrobenzol ou la phénylhydrazine (1) ; nous avons pu vérifier le fait chez 3 cobayes et chez un rat, 4 ou 5 jours après l'injection sous la peau de ces animaux de très faibles doses de phénylhydrazine.

L'existence de marginal points de nature non parasitaire, ayant tous les caractères des *Anaplasma*, n'est pas douteuse, d'autre part il paraît ressortir des observations faites par SMITH et KILBORNE, D. BRUCE et ses collaborateurs, W. JOWETT, SCHELLHASE, KOIDZUMI, M. CARPANO que des éléments anaplasmiformes peuvent représenter un stade de l'évolution de certains piroplasmes.

Les Phlébotomes européens

Par G. MANSION.

J'ai décrit récemment (2) les faits principaux de la biologie d'un nouveau Phlébotome : *Ph. Legeri*, capturé à Bastia pendant l'automne de 1913. L'importance de la découverte de ce moucheron résulte de ce que, jusqu'à ce jour, on n'a signalé que *Ph. papatasii* en France et dans le bassin occidental de la Méditerranée. Quelles sont les affinités de *Ph. Legeri* dont l'aire de dispersion semble ainsi s'étendre sur celle de *Ph. papatasii* ?

On connaît actuellement en Europe les espèces suivantes : *Phlebotomus papatasii* SCOP. ; *Ph. perniciosus* NEWSTEAD ; *Ph. minutus* ROND. ; *Ph. nigerrimus* NEWSTEAD ; *Ph. Legeri*, n.s.p.

PH. PAPATASII a été fréquemment rencontré : en Asie ; en Afrique ; à Malte [var. d'après NEWSTEAD et MARETT] ; en Crète ; en Roumanie [LÉON] ; en Dalmatie-Herzégovine [DOERR, FRANZ et TAUSSIG] ; en Calabre, en Sicile, dans les Pouilles, à Rome, en Toscane, à Parme, Venise, Pavie, Milan, Côme, en Lombardie ; dans les Alpes-Maritimes [RONDANI, COSTA, GRASSI (3)] ; à Brian-

(1) E.-C. DIAS et H. DE BEAUREPAIRE ARAGAO, *Brazil medico*, 22 avril 1913.

(2) MANSION (J.), Les Phlébotomes en Corse, *Bull. Soc. Pathol. exot.*, Paris, 12 novembre 1913, t. VI, n° 9, pp. 637-641, fig. — MANSION (J.), Diptères de Corse. Un novueau moucheron vulnérant, *Bull. Soc. Sc. hist. et natur. de Corse*, Bastia, 4e trim. 1913, pp. 123-144.

(3) GRASSI (B.), Ricerche sui Flebotomi, *R. Accad. dei Lincei*, Roma, 1907. *Mem. della Soc. ital. delle Scienze*, sér. 3e, XIV, pp. 353-395.

çon [Guebhard et Blanchard]; en Savoie et Dauphiné [Rogers]; dans le canton de Vaud (Suisse) [Galli-Valerio et Rochaz de Jough]; à Saint-Cyr au Mt-d'Or (Rhône) [Langeron]; à Montpellier [Mayet, et Villeneuve de Rambouillet, et, d'après les renseignements manuscrits de M. F. Picard, à Toulouse [Lesne].

Ph. minutus a été trouvé en Asie; en Afrique; dans la Méditerranée orientale, à Malte, à Gozo, en Crète (Suda) [Newstead].

Ph. perniciosus a été découvert à Malte et à Gozo par Newstead.

Ph. nigerrimus, n'est connu à Malte [Newstead] que par deux exemplaires femelles.

Ph. Legeri existe à Bastia (Corse) [Mansion].

C'est donc *Ph. papatasii* qui est le plus largement répandu dans le bassin méditerranéen, l'Europe occidentale et la France; or *Ph. Legeri* se distingue très nettement de cette espèce, ainsi que de *Ph. minutus*; il ressemble beaucoup, par les appendices génitaux du mâle, à *Ph. perniciosus*. Cependant, on ne peut réunir sous le même nom le Phlébotome de Corse et celui de Malte; les dessins, tableaux et mesures donnés ci-dessous font connaître les caractères qui différencient ces espèces.

Caractéristiques des Phlébotomes européens. — Les poils de l'abdomen des trois espèces: *papatasii, perniciosus* et *Legeri* sont dressés; ceux de *Ph. minutus* et *nigerrimus* sont couchés vers l'arrière.

Le nombre et la position des épines sur la pince génitale du mâle sont des données spécifiques. Les figures 1, 2 et 3 représentent les appendices génitaux de *Ph. papatasii*, ♂ (d'après Grassi); de *Ph. perniciosus*, ♂ ; et de *P. Legeri*, (1) (d'après Newstead) ♂ — La pince supérieure de *Ph. papatasii* a 5 épines courtes, 3 terminales et deux sur la moitié distale du segment. La pince inférieure à 2 épines courtes, terminales. La pince supérieure de *Ph. perniciosus* et de *Ph. Legeri* a 5 épines allongées. *Ph. minutus* possède deux épines terminales et deux subterminales.

Comparaison des longueurs relatives des segments des palpes. — N'ayant pas à ma disposition les longueurs réelles des segments des palpes des diverses espèces, je n'ai pu comparer que leurs

(1) Newstead (R.), The papataci flies (*Phlebotomus*) of the Maltese Islands, *Ann. of Trop. Med. and Parasit.*, Liverpool, 1er août 1911, t. V, n° 2, p. 1539. *Repr. fr. Bull. Entom. Research.*, 1911, Vol. II, P. I, pp. 47-48.

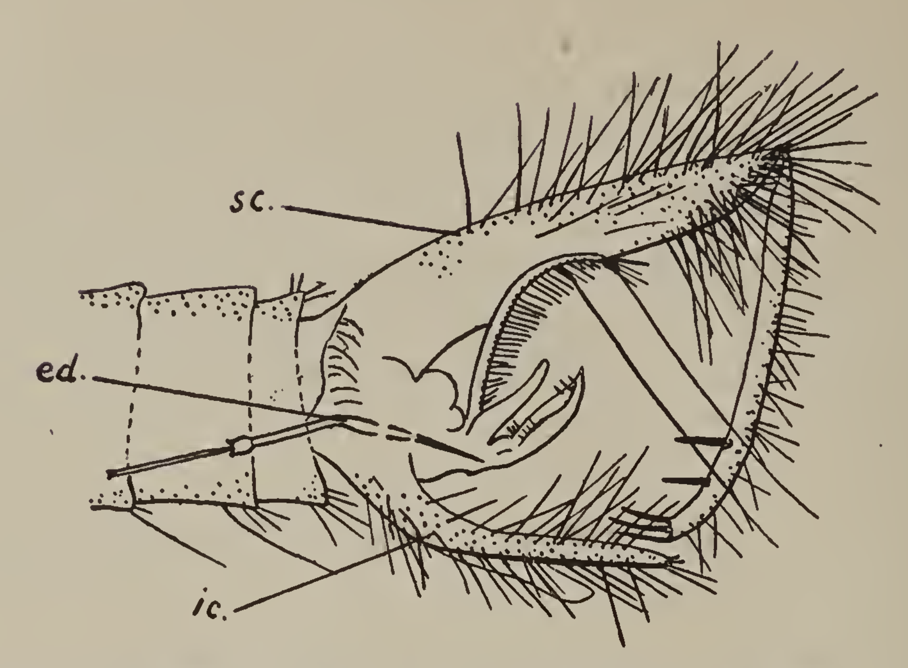


Fig. 1. — Armure génitale externe de *Phlebotomus papatasii* ♂ ; *sc*, crochet supérieur ; *ic*, crochet inférieur ; *ed*, conduit éjaculateur, (d'après NEWSTEAD).

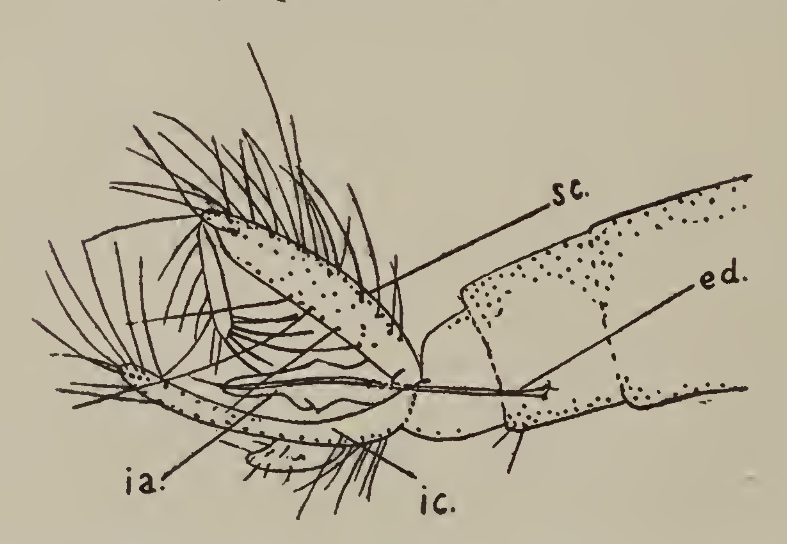


Fig. 2. — Armure génitale externe de *Phlebotomus perniciosus* ♂; *sc*, crochet supérieur ; *ic*, crochet inférieur ; *ia*, appendice intermédiaire ; *ed*, conduit éjaculateur, (d'après NEWSTEAD).

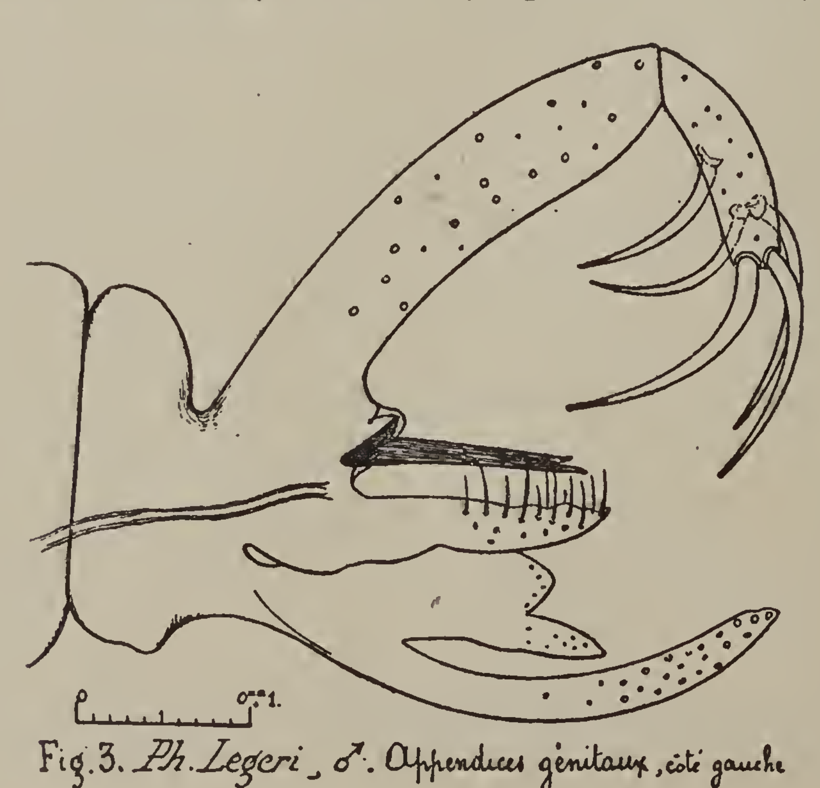


Fig. 3. *Ph. Legeri*, ♂. Appendices génitaux, côté gauche

valeurs relatives. En donnant au 4ᵉ segment la même longueur pour les 4 espèces on obtient le diagramme suivant (fig. 4), d'où se déduisent les formules des palpes (ordre des segments en lon-

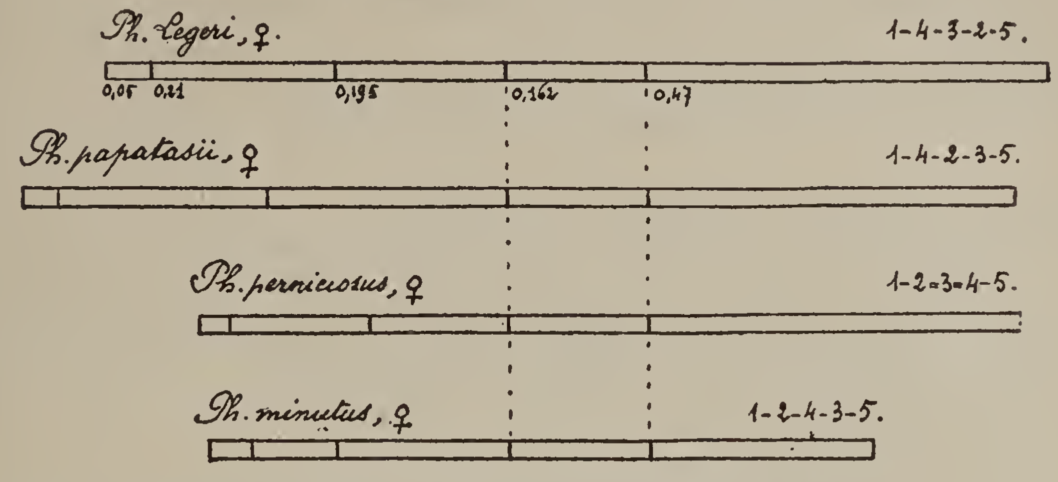


Fig. 4. Longueurs relatives des segments des palpes.

gueurs croissantes). Par suite de la longueur relativement faible du 4ᵉ segment de *Ph. papatasii* et *Legeri*, les formules de ces deux espèces sont voisines ; celle de *Ph. perniciosus* est caractérisée par l'égalité des segments 2, 3 et 4.

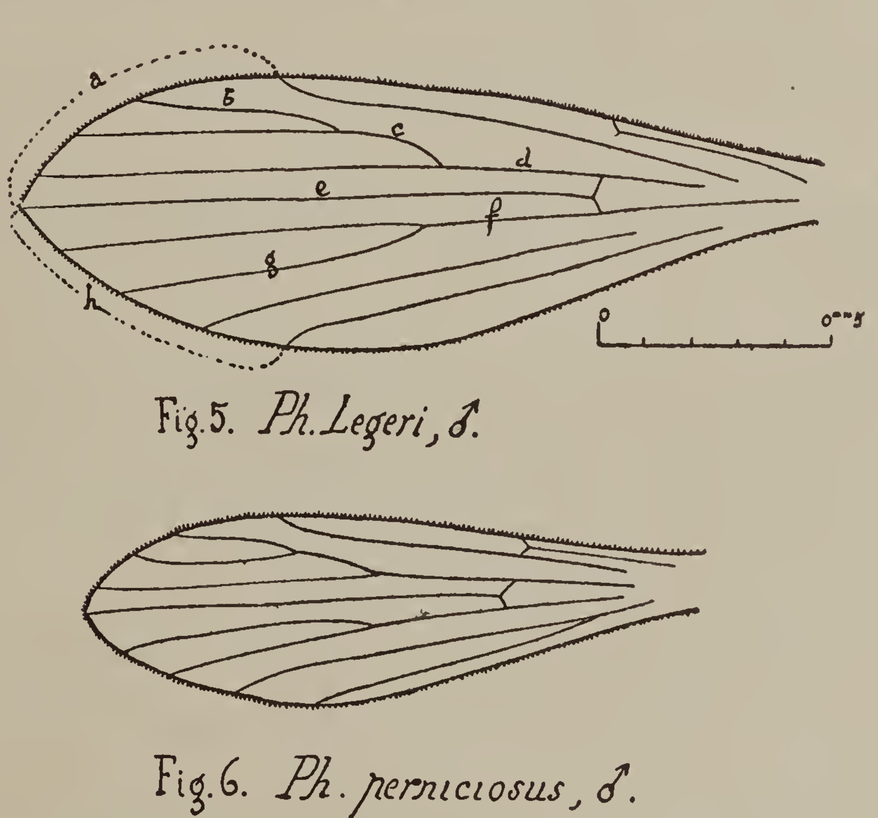


Fig. 5. *Ph. Legeri*, ♂.

Fig. 6. *Ph. perniciosus*, ♂.



Fig. 7 *Ph. papatasii*, ♂.

Les figures 5, 6 et 7, représentent les ailes des individus ♀ de trois espèces.

Ces données suffisent à montrer, qu'au point de vue des affinités, *Ph. papatasii* et *Ph. minutus* sont très différents et se séparent également des autres espèces par les dimensions et la forme de leurs organes et par les épines génitales qui sont des caractères spécifiques très précis. Il ne reste qu'à distinguer les deux espèces les plus voisines : *Ph. perniciosus* et *Ph. Legeri*.

Phlebotomus Legeri.

Longueur moyenne des articles de 3 individus ♀ (valeur réelle en mm.).

Long. du thorax : 0.65 — de l'abdomen : 1,4 — du proboscis (de l'extr au bord antér. de l'œil) : 0,44 — Larg. de l'abdomen : 0,36.

Long. d'un palpe : 1er seg. : 0,055 — 2e seg. : 0,21 — 3e seg. : 0,195 — 4e seg. : 0,162 — 5e seg. : 0,47 — Total : 1,092.

Formule d'un palpe : 1-4-3-2-5

Long. de l'antenne : 1er seg. : 0,06 — 2e seg. : 0,06 — 3e seg. : 0,35 — 4e seg. : 0,123 — 5e seg. : 0,12... 16e seg. : 0,06 — Total : 1,67.

Dimensions de l'aile (Voir : fig. 5) — Long. : 2,13 — Larg. 0,73 — *a* : 0,7 — *b* : 0,5 — *c* : 0,33 — *d* : 0,45 — *e* : 1,55 — *f* : 0,52 — *g* : 0,80 — *h* 0,81.

Patte antér. : 3,36 — Patte moyenne : 3,68 — Patte postér. : 4,58 (Hanche : 0,39 — Cuisse : 1,00 — Jambe : 1,42 — Tarse 1 : 0,88 — Tarse 2 : 0,38 — Tarse 3 : 0,25 — Tarse 4 : 0,18 — Tarse 5 : 0,10).

Observations. — 1. Il y a des mâles et des femelles, de couleur claire ou foncée.

2. Des touffes très nettes et dressées naissent sur le bord postérieur de chaque segment abdominal ; sur le milieu dorsal du segment des poils plus courts sont inclinés vers le thorax.

3. La femelle a un abdomen cylindrique, tronqué à l'extrémité.

4. Le 3e segment de l'antenne est à peu près aussi long que les segments 4, 5 et 6 réunis, et, comme pour *Ph. papatasii*, le 3e segment a une longueur égale à celle des 5 segments terminaux réunis. Chez le mâle, les segments 3-7 portent deux épines géniculées ; les segments 8-15, portent une seule épine. L'antenne du mâle est plus longue que celle de la femelle, bien que celle-ci soit plus grande que le mâle.

5. Le palpe est un peu plus long chez la femelle, et souvent la formule en est un peu modifiée chez le mâle (1-4-2-3-5) ; mais toujours les segments 2, 3 et 4 sont inégaux, 4 étant sensiblement le plus court. Le 5e segment est plus petit que les 3 précédents réunis et plus grand que les deux précédents réunis.

6. L'armature génitale est aussi large que l'abdomen. La pince génitale supérieure du mâle a 5 épines mobiles, 2 terminales, puis deux épines dorso-internes situées au quart distal du segment, et une épine ventro-interne située au milieu de la longueur du segment, très éloignée des deux précédentes ; cette disposition est constante. Les épines sont aussi longues que le segment.

Le conduit éjaculateur a une position variable, sortant quelquefois du pénis sur une longueur égale à celui-ci ou bien restant invisible dans le pénis.

7. Les pattes sont plus longues que celles de *Ph. papatasii*. Longueur moyenne de la patte postér. du mâle : 4 mm. 35 ; de la femelle : 4 mm. 58.

8. La branche antérieure de la 2e nervure longitudinale de l'aile est toujours plus longue que le pédoncule de la fourche proximale.

Les points principaux de l'aile de *Ph. Legeri* et de *Ph. papatasii* sont superposables. Il n'en est pas de même pour *Ph. perniciosus*.

9. *Ph. Legeri* a été trouvé, à Bastia, jusqu'au 20 octobre 1913 et à partir du 22 mai 1914.

Phlebotomus perniciosus. Caractéristiques d'après les travaux (texte et dessins) de Newstead.

1. La femelle est plus sombre que le mâle.

2. Les poils dressés de l'abdomen ne sont pas disposés en touffes très nettes.

3. L'extrémité postérieure de l'abdomen de la femelle est conique.

4. Le 2e segment de l'antenne est beaucoup plus long que les deux suivants [Le 2e segment est toujours très court, sphérique ; il est probable qu'il s'agit du 3e]. Divers segments portent une paire d'épines géniculées.

5. Les palpes du mâle et de la femelle sont semblables. Les segments 2, 3 et 4 sont égaux, et, ensemble, plus petits que le 5e.

6 L'armure génitale est à peine plus grande que la moitié de la largeur de l'abdomen. La pince génitale supérieure du mâle a 5 épines : 2 terminales, puis une externe et deux internes placées un peu en avant de l'externe. Ces trois dernières sont sur le quart distal du segment. Les épines sont plus courtes que le segment.

Le conduit éjaculateur dépasse le pénis de la moitié de la longueur de celui-ci

7. Les pattes sont plus courtes que celles de *Ph. papatasii*. Longueur moyenne de la patte postérieure de *Ph. papatasii* : 4 mm. ; de *Ph. perniciosus* : 3 mm.

8. La branche antérieure de la 2e nervure longitudinale de l'aile est à peu près aussi longue que le pédoncule compris entre la nervure transversale et la fourche proximale.

9. *Ph. perniciosus* existe de juillet à septembre sous le climat de Malte.

Malgré la ressemblance assez grande des appendices génitaux, *Ph. perniciosus* et *Ph. Legeri* présentent donc un ensemble très remarquable de différences : position des épines génitales, longueur des pattes, formule des palpes, nervures des ailes, qui permettent de considérer le Phlébotome de Corse comme une espèce géographique distincte.

En résumé, *Ph. papatasii* commun en Italie, n'est pas connu en Corse ; *Ph. perniciosus* fréquent à Malte n'a pas été signalé en Italie ; la Corse possède une espèce particulière, voisine de l'espèce maltaise (1). Ces faits permettraient une conclusion analogue à celle que l'on tire des travaux du Dr Forsyth Major, F. R. S. (Reptiles et Mammifères), de MM. Wolterstorff (Batraciens), Ferton (Hyménoptères).... : Au point de vue zoologique, la Corse

(1) La découverte de quelques individus, mâles et femelles, ressemblant à *Ph. minutus*, que j'ai capturés au cours du mois de juin, vient accroître la ressemblance des faunes corse et maltaise.

et la Sardaigne ont des rapports plus étroits avec l'Afrique septentrionale, [Malte, l'Espagne et la Provence], qu'avec le continent italien. Mais je pense que des conclusions, basées sur cette singulière répartition des Phlébotomes européens, sont prématurées; car, il est possible que *Ph. papatasii* existe en quelques points inexplorés de l'île de Corse, et *Ph. perniciosus* a pu être méconnu jusqu'à ce jour en Italie et en France, comme il l'était à Malte avant les explorations de NEWSTEAD.

(*Lycée de Bastia*).

De l'existence de Stegomyia fasciata (St. calopus) en Russie

Par E. I. MARZINOWSKY.

Il est actuellement établi que les moustiques jouent un rôle très important dans la propagation des maladies causées par les parasites du sang; il est donc indispensable dans la lutte contre ces maladies de faire non seulement l'étude des parasites pathogènes encore inconnus pour certaines d'entre elles), mais encore celle des insectes qui les propagent. A ce point de vue, il est intéressant de noter en Russie l'existnce de *Stegomyia fasciata* dans la zone maritime du Caucase. Faisant partie d'une expédition antipaludique envoyée à Batoum par la Société Pirogoff, j'ai trouvé dans cette région un nombre considérable de *Stegomyia fasciata* (1) et j'ai été ainsi à même d'étudier la biologie de ce moustique.

Ne pouvant pas nous arrêter ici sur une description complète de ce moustique, nous en donnons seulement des photographies et un dessin demi-schématique.

A Batoum ce moustique se rencontre en grand nombre dans les maisons. Ils attaquent l'homme surtout le jour, quelquefois la nuit. Ils le font avec acharnement et une grande prudence. En général, ils volent longtemps autour de leur victime et ne la piquent qu'après avoir fatigué son attention. Ils attaquent surtout avec un grand acharnement les personnes arrivées d'autres loca-

(1) La même espèce a été trouvée plus tard à Poti par un autre membre de l'expédition, le D[r] LIAKHOVETSKY.

lités ; ainsi, des quelques personnes qui se trouvaient dans une maison infestée par les mustiques, j'étais le seul nouveau-venu et j'ai été le seul attaqué par les moustiques.

Le mâle attaque également mais pour sucer la sueur, sa trompe n'étant pas suffisamment développée pour atteindre les vaisseaux sanguins.

En captivité, *Stegomyia fasciata* vit très longtemps, de trois à quatre mois.

Il serait intéressant de savoir depuis combien de temps ces moustiques habitent le littoral de la Mer Noire et comment ils y sont arrivés.

Clarac et Simond ont joint à leur très belle monographie sur la fièvre jaune, une carte de répartition géographique de *Stegomyia fasciata*. Cette carte indique les régions où ce moustique se rencontre constamment, puis celles où son existence peut être présumée par quelques indications indirectes et, enfin, des régions où ces insectes n'apparaissent que pendant la saison chaude. En examinant cette carte, on est frappé par l'extension de *Stegomyia fasciata* dans les zones littorales.

En Europe, son existence est notée en Espagne, au Portugal, en Italie, en Grèce et dans l'île de Crête. En général, ce moustique se rencontre entre 40° de latitude nord et 40° de latitude sud. Cependant, Batoum se trouve à 40°, de latitude nord et Poti se trouve encore plus au nord à 42°,20.

Etant donné que ces insectes sont répandus exclusivement dans les régions littorales et que d'autre part ils vivent très longtemps en captivité, on peut affirmer que *Stegomyia fasciata* a été importée par les bateaux dans les ports de la Mer Noire, où il a trouvé des conditions climatériques convenables pour son extension. On connaît d'ailleurs d'autres exemples d'un tel mode de propagation d'insectes.

Il faut de plus noter que ces insectes ont été surtout trouvés à Batoum et à Poti, les deux ports de la mer Noire qui se trouvent en rapport constant et fréquent avec l'Amérique du sud, l'Egypte, etc....

On est frappé par la facilité avec laquelle ces insectes s'adaptent à des conditions climatériques défavorables. Ainsi, tous les auteurs disent que *Stegomyia fasciata* vit exclusivement dans les pays chauds et humides où la température oscille entre 22 et 35°.

Or à Batoum, le thermomètre descend en hiver jusqu'à 6°6 ; à Poti, l'hiver est encore plus rigoureux.

On ne peut pas invoquer ici l'importation périodique (saisonnière) du moustique dans ces régions. Ces insectes sont dans le pays depuis longtemps, apparaissant au commencement de l'été et disparaissant en octobre. Il est incontestable, comme l'ont également montré nos propres recherches, que les insectes ailés ne peuvent pas supporter la température de l'hiver.

Il est évident que les moustiques passent l'hiver à l'état larvaire, les larves étant peu sensibles aux oscillations de température. Ainsi, Clarac a souvent trouvé des larves de *Stegomyia fasciata* dans l'eau froide, marquant à peine 5°. On peut admettre qu'elles supportent des températures plus basses. Malheureusement, nous n'avons pas trouvé de gîtes d'hivernage du moustique ; nous n'avons pu ainsi faire d'observation sur l'hivernage des larves.

Je me suis demandé si la fièvre jaune n'a pas été importé à Batoum en même temps que le *Stegomyia fasciata*. On connaît en effet des cas d'épidémie de fièvre jaune importés en Europe, comme l'épidémie des îles Baléares, celle de Livourne, de Gênes, de Marseille et de Plymouth.

Ayant fait une enquête auprès des vieux habitants ainsi qu'auprès des médecins, j'ai pu découvrir que l'été 1884 a été marqué à Poti par une épidémie violente de malaria, à mortalité exceptionnellement élevée. Malheureusement je n'ai pas trouvé de rapport sur cette épidémie dans les archives médicales du pays. Il m'a donc été impossible de me renseigner sur les caractères précis de cette épidémie. Il est bien possible qu'en 1884 les moustiques aient été importés avec la fièvre jaune, mais que cette maladie ne soit pas devenue endémique à cause justement du climat froid de Poti. Quoi qu'il en soit, l'existence constante de *Stegomyia fasciata* sur le littoral de la Mer Noire est un danger permanent pour la Russie, car la fièvre jaune peut toujours être importée dans ces pays par les bateaux venant de l'Amérique du Sud et de quelques autres de ses foyers plus rapprochés.

D'autre part, il ne faut pas oublier que les rapports commerciaux avec les pays exotiques deviennent de plus en plus actifs d'année en année. On projette même d'établir à Batoum un port libre ; si ce projet était réalisé, le danger d'une épidémie de fièvre jaune serait encore plus grand.

Les faits que nous venons de citer indiquent la nécessité d'une étude complète de la répartition géographique de *Stegomyia fasciata*, de la destruction des moustiques dans les localités indiquées plus haut, ce qui permettra non seulement de prévenir le pays de la fièvre jaune, mais diminuera considérablement le pourcentage des cas de malaria puisque les deux maladies exigent la même lutte préventive (1).

Sur un dérivé du diaminoarsénobenzène

Par A. LAVERAN et D. ROUDSKY.

M. Fourneau, chef de service à l'Institut Pasteur, a bien voulu nous confier l'examen, au point de vue thérapeutique, d'un nouveau dérivé du diaminoarsénobenzène qui a été préparé, dans le laboratoire de chimie thérapeutique de l'Institut Pasteur par M. Oechslin.

Le nouveau produit, dénommé O1 par MM. Fourneau et Oechslin, nous paraît se rapprocher beaucoup, au point de vue de ses propriétés thérapeutiques dans les trypanosomiases, de l'arsénophénylglycine et il présente, sur ce dernier médicament, quelques avantages très appréciables.

L'arsénophénylglycine dont la préparation est très difficile ne se trouve pas dans le commerce et si on réussissait à s'en procurer, le prix de revient serait très élevé. Le O1 est d'une préparation relativement facile et, par suite, il pourra se vendre moins cher que l'arsénophénylglycine, ce qui importe beaucoup pour le traitement des gros animaux.

L'arsénophénylglycine est très instable, la poudre sèche doit être conservée à l'abri de l'air et de la lumière et les solutions s'altèrent rapidement; le O1 est beaucoup plus stable; la poudre, d'un jaune clair, très soluble dans l'eau, se conserve bien dans des tubes scellés, alors même que ces tubes contiennent un peu d'air; les solutions aqueuses se conservent bien, pendant 8 jours au moins, dans des ampoules scellées renfermant très peu d'air.

(1) Lorsque ce travail était terminé, nous avons été informé que le Dr Gourko a trouvé *Stegomyia fasciata* également à Tiflis, où ce moustique a pu très bien être importé de Batoum par chemin de fer.

Le O1 est moins toxique que l'arsénophénylglycine. Une souris de 20 g. saine, supporte 10 mg. du produit, alors qu'une souris du même poids est tuée par 8 mg. d'arsénophénylglycine. Conformément à une règle générale bien connue, les animaux trypanosomés sont plus sensibles au médicament que les animaux sains. Dans la pratique, il ne faut pas dépasser, pour une souris de 20 g. trypanosomée, 5 mg.; pour un cobaye de 500 g. environ, 5 cg.; pour un chien de 10 kg., 25 cg.

Contrairement à ce qui a lieu avec l'arsénophénylglycine, on peut faire, sans danger, des traitements successifs avec O1 chez le même animal.

En injections sous-cutanées, les solutions sont irritantes; elles provoquent des œdèmes douloureux assez persistants et parfois des gangrènes cutanées. La solution à 4 % dans l'eau distillée, a été injectée sans aucun inconvénient dans la veine saphène des chiens.

La stérilisation dans l'autoclave augmente la toxicité du produit; nous avons filtré sur bougie les solutions destinées aux injections intraveineuses.

Le composé O1 que nous avons employé dans les infections produites par *Trypanosoma Brucei*, *Tr. gambiense*, *Tr. rhodesiense*, *Tr. dimorphon* et *Tr. congolense*, chez la souris, le cobaye ou le chien, a montré une activité tout à fait comparable à celle de l'arsénophénylglycine. Chez des souris fortement infectées par *Tr. Brucei*, par *Tr. rhodesiense* ou par *Tr. dimorphon*, les trypanosomes ont disparu en quelques heures à la suite d'une injection sous-cutanée du produit et des guérisons ont été obtenues à la suite d'une seule injection de 5 mg. ou de trois injections de 2 à 3 mg.

Pour ce qui concerne les cobayes et les chiens la disparition des trypanosomes de la grande circulation a été très facilement obtenue, mais nous ne savons pas encore si des rechutes se produiront et dans quelle proportion.

Un cobaye infecté avec une race de *Tr. gambiense* résistante à l'atoxyl que notre collègue M. L. MARTIN a bien voulu mettre à notre disposition a été traité avec succès par le nouveau produit.

Bien que nous ne soyons pas encore entièrement fixés sur la valeur thérapeutique du produit O1, nous avons pensé qu'il était utile de le signaler à l'attention des médecins et des vétérinaires qui, ne pouvant pas se procurer de l'arsénophénylglycine, recherchent un produit similaire.

M. Launoy. — A la demande de M. Oechslin j'ai étudié l'action cardio-vasculaire de son dérivé arsénical O[1]. Une étude préliminaire me permet de dire que : La dose thérapeutique, soit 0 g. 20 injectée par voie veineuse, à un chien de 12 kg. chloralosé ne produit aucune action sur la pression carotidienne ; on note toutefois une très légère diminution de l'amplitude des contractions cardiaques ainsi qu'une augmentation de leur nombre ; ces phénomènes sont passagers. La répétition de la même dose ou d'une dose supérieure : 0 g. 30 ne produit aucune action appréciable. Donc, pour au moins deux injections de la dose thérapeutique il n'y a pas d'effets cumulatifs.

Ce n'est qu'avec une dose de 0 g. 50 (donc 1 g. injecté en 3 fois à dix minutes d'intervalle) que nous pouvons constater une action toxi-cardiaque, immédiate. Celle-ci s'apprécie nettement par une grande diminution de l'amplitude des contractions, dont le nombre est augmenté ; ce phénomène est durable. Il s'accompagne d'une très légère diminution de la pression sanguine. Notons aussi, que les mouvements respiratoires sont augmentés de nombre, mais diminués d'amplitude. En résumé, la dose thérapeutique du dérivé arsénical O[1], injectée par voie veineuse, ne détermine, chez le chien, aucune action toxi-cardiaque.

M. Mesnil. — J'ai dit, à la fin de ma note avec M. Ringenbach (v. p. 618), que le *Trypan. rhodesiense G*, résistant à l'atoxyl, est sensible à l'arsénophénylglycine et à un corps voisin préparé par M. Œchslin, au laboratoire de M. Fourneau (1). C'est aussi un dérivé du diaminoarsénobenzène, d'une autre série, dont M. Œchslin donnera prochainement les caractéristiques chimiques. Ce corps, dénommé OK[1], a, au point de vue de la stabilité, des avantages analogues à ceux que M. Laveran vient de signaler pour le corps O[1]. Nous avons constaté, M. Motais et moi, l'activité de ce composé sur le nagana des souris (pas de récidive au bout de 30 jours, après injection unique de 0 cg. 3) et sur les infections à *Tr. gambiense* des souris et des rats. Jusqu'ici, il

(1) Sur les instances de notre collègue M. le Dr Aubert, Directeur de l'Institut Pasteur de Brazzaville, qui désirait continuer ses expériences de prophylaxie chimique avec l'arsénophénylglycine, M. Fourneau, chef du service de Chimie thérapeutique à l'Institut Pasteur, avait chargé M. Œchslin de préparer ce composé. C'est au cours de ses recherches pour obtenir une arsénophénylglycine stable que M. Œchslin a préparé le nouveau composé dont il est question ici.

paraît comparable comme action thérapeutique à l'arsénophénylglycine.

De l'urobilinurie dans les congestions hépatiques d'origine palustre

Par P. BRAU.

A la suite de la lecture d'un article du Dr ROUX (1) où l'on citait parmi les éléments intéressants du diagnostic des complications hépatiques de la dysenterie, la constatation de la présence de l'urobiline dans les urines, nous avons entrepris systématiquement cette recherche dans tous les cas de congestion du foie qu'il nous a été donné de rencontrer pendant la durée de l'année 1913.

Les réactions étaient pratiquées avec la plus grande précision par notre excellent camarade LAHILLE qui tenait à nous faire constater, dans chaque cas évident l'existence de fluorescences très nettes.

Or ces cas ont été des plus rares, quatre à peine sur une trentaine de sujets présentant des symptômes cliniques très nets de congestion du foie en même temps qu'une gêne diaphragmatique évidente, au cours d'examens radioscopiques.

Les sujets atteints d'urobilinurie ont présenté de plus des différences notables dans l'évolution de leur maladie. Ils ont pu être différenciés ainsi assez nettement des 26 autres cas, franchement négatifs.

Tout d'abord, nous avons constaté dans la première catégorie de malades, une singulière inefficacité des piqûres d'émétine. Non seulement les phénomènes congestifs locaux ne paraissaient nullement amendés par des injections à la dose maxima journalière de 0 g. 15 cg., mais encore, des exacerbations thermiques se produisaient manifestement.

Nous avons essayé alors, d'employer dans ces cas, plus rebelles, des injections sous-cutanées de chlorhydrate de quinine à haute dose (jusqu'à 1 g. 50 cg.) mais à raison de 0 g. 25 cg. seulement par centimètre cube (2).

Dans notre pensée, la quinine était seulement employée comme

(1) *Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indochine*, t. III, 1912.
(2) En conformité des prescriptions de M. le Prof. LAVERAN.

parasiticide antiamibien, en présence de l'échec évident de l'émétine, spécifique de choix, préconisé par ROGERS. Nous ne pensions nullement avoir affaire à des cas paludéens, car des examens répétés du sang périphérique ne nous avaient jamais fait constater la présence d'hématozoaires. Les formules leucocytaires soigneusement établies à plusieurs reprises indiquaient seulement un faible excès de polynucléose (72 0/0 en moyenne), mais une hypoéosinophilie assez marquée (de 0,5 à 1 0/0).

Par contre, il existait une assez forte proportion de gros mononucléaires (de 8 à 10 0/0 en moyenne).

Nous pouvions donc nous croire, d'après ces examens hématologiques, assez autorisé à porter dans ces cas douteux les diagnostics de congestion hépatique survenant chez un sujet déjà débilité par l'anémie palustre.

D'ailleurs une mononucléose moyenne est pour ainsi dire de règle chez presque tous les sujets qui ont un certain temps de séjour en Cochinchine.

Mais l'évolution clinique de ces quatre cas, déjà anormaux par suite de la présence de l'urobilinurie, nous a fourni par ailleurs d'autres différences sensibles avec les autres cas négatifs. Chez les premiers, en effet, l'administration intensive de la quinine continuée pendant quatre ou cinq jours, a fait baisser un peu lentement, mais sûrement, la température et rétrocéder graduellement tous les symptômes congestifs du côté du viscère (augmentation de volume, douleur localisée, scapulalgie et gêne diaphragmatique).

Ne croyant toujours pas, du moins dans les débuts, qu'il pouvait s'agir là de cas paludéens, nous avons cru pouvoir reprendre les injections d'émétine quand la baisse thermique paraissait bien établie.

Nous avons pu voir alors, contrairement à toutes nos prévisions, la température brusquement remonter et une singulière exacerbation se produire qui paraissait bien être encore le fait de l'émétine.

Mais la quinine, heureusement, conservait aussitôt qu'elle était reprise, toute son efficacité primordiale et rien dès lors n'enrayait plus l'évolution assez lente vers une amélioration définitive.

En présence de constatations aussi nettes, nous nous sommes demandé si nous n'étions pas là en présence de cas de congestions d'origine purement palustre.

L'existence de ces congestions de nature « plutôt plastique que suppurative » selon l'expression de PATRICK MANSON, semble bien

admise aujourd'hui par tous les auteurs, mais leur symptomatologie et surtout leur diagnostic différentiel sont encore loin d'être complètement élucidés.

Il nous a semblé dès lors que la constatation de l'urobiline pouvait fournir un précieux symptôme de différenciation en faveur du paludisme.

Mais avant de formuler à ce sujet des conclusions fermes, nous tenons à réunir et à présenter un faisceau plus important d'observations.

Il a fallu la lecture récente d'un article des *Annales d'Hygiène et de Médecine Coloniales* (1) pour nous décider à hâter un peu cette publication de la présente Note, destinée surtout à nous faire prendre rang dans la question.

Cet article résume un travail paru dans le *Journal of Trop. Med. and Hygiene*, du 1er août 1913, sous la signature du Dr ATKINSON, de Hong-Kong.

L'auteur utilisant la réaction de SCHLESINGER pour la recherche de l'urobiline à l'aide d'une solution alcoolique d'acétate de zinc à 1 pour 10 a obtenu des résultats positifs pour toutes les urines de paludéens, quelle que soit la forme de leur paludisme et même en l'absence de la constatation de parasites dans le sang périphérique.

Ne connaissant nullement ses travaux nous sommes donc arrivés à des conclusions identiques, du moins, dans le cas particulier des congestions hépatiques d'origine palustre. On voit de quelle importance peut être, pour leur diagnostic et leur traitement, la constitution de cet important symptôme : l'urobilinurie.

Hygiène des indigènes des îles de la Loyauté

Par L. COLLIN.

Des conditions hygiéniques déplorables dans lesquelles vit l'indigène des Loyalty, découle, naturellement le mauvais état sanitaire que nous avons relevé dans presque tous les villages.

L'habitation est une case canaque, conique, en paille, le plus

(1) 1914, n° 1.

souvent, à une seule ouverture qui est loin de suffire à l'aération pourtant nécessaire. Durant le jour, mais principalement la nuit, la case où gît la famille éparse sur des nattes crasseuses masquant le sol, est soumise à un enfumage, méthodique, régulier. Dans la fraîcheur, parfois très vive, du lever du jour, le canaque quitte cette case enfumée et chaude, sans souci du refroidissement, pour aller s'accroupir, immobile, dans les alentours, pendant des heures. Le plus souvent, il tousse et crache pour ramoner de ses bronches, l'enduit noirâtre qui les tapisse. On conçoit, aisément, combien ces pratiques produisant, à la longue, une véritable anthracose, peuvent prédisposer l'indigène aux affections pulmonaires qui le déciment.

Devant les cases, le sol est, en général, jonché de feuilles sèches de cocotiers qui forment une sorte de tapis rarement renouvelé où, pendant la journée, toute la famille sème ses parasites et les germes infectieux des plaies. Des volailles maigres, affamées et audacieuses, — des petits porcs gris, — des chiens étriqués plus ou moins filariés rôdent autour de la case, cherchant pitance. Des trous béants, à portée d'homme, dans les troncs de cocotiers, sont des réservoirs naturels d'eau de pluie : poussières, débris végétaux, larves d'insectes en abondance (stégomyia) souillent cette eau d'alimentation qui, primitivement recueillie par les branches de l'arbre, s'était écoulée le long du stype, jusqu'au réservoir où la guide une ceinture de branchages.

Les puits, creusés, pour la plupart, sur les indications des missionnaires, sont nombreux à Lifou, plus rares à Maré qui possède un plateau plus élevé. Leur grande profondeur (environ 30 m. à Lifou), (40 m. à Maré) jointe à la paresse naturelle des indigènes que tout effort un peu pénible rebute, fait que, dans chaque village, on tire à peine l'eau nécessaire à l'alimentation des bêtes et des gens. C'est un spectacle curieux que de voir sur les places, les chevaux s'insinuer parmi les indigènes, pour arriver les premiers au seau qui parvient à la margelle du puits. Malheureusement, le plus souvent, cette eau est saumâtre, à peine potable. Les animaux s'y accoutument cependant. Aussi voit-on, dans certains points des îles (notamment à Maré) des citernes rudimentaires, entourées d'un large entonnoir fait de tôles ondulées.

En résumé, la rareté de l'eau douce contribue à entretenir chez les indigènes, des habitudes de malpropreté. Les parasites abondent, à tel point, que les missionnaires catholiques font couper

ras, les cheveux aux femmes. Les hommes ont pris l'habitude, pour se débarrasser de leur vermine, de se passer les cheveux à la chaux, dans un but, à la fois, d'esthétique et d'hygiène.

Plus accusée dans les villages de l'intérieur où la lèpre sévit d'ailleurs, avec plus d'intensité (H'melck-Wuiwatoul à Lifou par exemple, d'après LEBŒUF), la malpropreté de l'indigène est moins patente au bord de la mer. L'habitude des bains d'eau salée, avec frictions de sable et de jus de citron remplacent mal le lavage à l'eau douce avec savonnage énergique qu'il serait nécessaire d'inculquer à ces populations. L'usage régulier du savon de Marseille sera pour le canaque des Loyalty, le plus grand des bienfaits.

Les mouches qui abondent aux îles de la Loyauté à certaines saisons, ne contribuent pas peu à la dissémination des germes microbiens. Attirées autour des cases, par des immondices de toutes sortes qui en parsèment les abords, elles couvrent les aliments ou les fruits suspendus, se traînent sur le visage des indigènes endormis et des enfants, formant autour des yeux, de la bouche, des collerettes noirâtres. De plus, se véhiculant de plaie en plaie, on conçoit qu'elles arrivent à transmettre fréquemment des éléments de lèpre et de tuberculose.

Quelques rares maisonnettes en maçonnerie possèdent deux ouvertures ; ce sont, en général, celle du nata et du petit chef de village. Exceptionnellement les grands chefs habitent de véritables maisons européennes, baraquements aménagés où, sous les meubles et les lits, s'amoncellent une foule d'articles disparates. Mais la case en pierre est pour la façade ; c'est la maison « à montrer ». Le chef couche habituellement, tout comme ses sujets, dans la paillotte indigène, bien enfumée, qu'il a fait construire derrière sa demeure officielle.

Aperçus démographiques sur les îles de la Loyauté

Par L. COLLIN.

Au cours de notre tournée médicale, dans les deux îles principales de notre archipel des Loyalty, nous avons noté, en dehors de notre service habituel, des observations qui, quoique un peu

hâtives et partant incomplètes nous semblent devoir intéresser au plus haut point l'avenir de cet archipel, dépendance de notre colonie du Pacifique.

A comparer les précédents recensements qui concernent la population indigène de ces îles, on trouve :

Années	Ile Mare	Ile Lifou	Ile Ouvea
1910	3764	6220	1970 indigènes
1911	3558	»	» »
1913	3415	5585	1993 »

Il y a lieu de faire une légère réserve sur ces chiffres, car certains villages, en effet (particulièrement à Lifou) possèdent plus d'habitants que le dernier recensement n'en porte. Dans d'autres points, au contraire, nous avons relevé, en tenant compte, évidemment des absents réguliers, une population bien inférieure aux chiffres donnés.

Des indices de dépopulation tout aussi importants nous paraissent être les suivants :

1° *Affirmation des indigènes.* — Une grande partie des chefs de villages ou de districts (particulièrement à Maré) ne nous ont pas caché leurs craintes de voir fondre peu à peu, la population indigène.

2° *La disparition totale ou partielle de villages autrefois existants.* — Citons *à Lifou* : les villages de Caze, Natikemiwane, Edheguen ; *à Maré* : les villages de Eage, Cureya, Ruet, Touo, Ronane, Meurina, Carage, Naoulé, Nakud, Cakee, Chabadane, Dadace, Wawekone.

Conclusion. — De l'ensemble de ces signes, il ressort que la dépopulation semble s'être accentuée, surtout à Maré, puis à Lifou. La population d'Ouvéa paraît rester stationnaire.

Suivant nos recherches et l'enquête — un peu rapide — à lail nous fut possible de nous livrer, les causes de cette fonte progressive de la population indigène des îles, résident dans la diminution de la natalité par :

1° L'*exode* des hommes adultes et des popinées sur la Grande Terre où, soit bénévolement, soit sur l'ordre impératif des Chefs agissant eux-mêmes sous l'impulsion des délégués de l'Administration, ou sur l'intervention d'entreprises privées, ils vont se

fixer, pour un temps plus ou moins limité, avec des emplois de manœuvres, plantons ou domestiques.

Ouvéa et Lifou ont cessé, aujourd'hui, de fournir, des popinées pour ne donner que des travailleurs, hommes ; l'île Maré, seule ; continue à pourvoir les familles de la Nouvelle-Calédonie, de domestiques des deux sexes.

Nous avons encore noté, à l'île Maré, une minorité d'hommes : 1.101 hommes pour 1.259 femmes vaccinés. Cette disproportion de sexe est flagrante dans certains villages, par exemple :

	Hommes	Femmes
Nhadid	14	28
Kurini	26	38
Patho	14	20
Ténane	30	59
Mebuet	50	77
Netche	151	262 etc.

Les indigènes d'Ouvéa qui jouissent de plus d'aisance, en raison d'une production de coprah plus élevée que dans les îles voisines, se montrent aujourd'hui, assez rebelles à ces expatriations dont ils ne sont pas sans ressentir les multiples inconvénients (introduction d'habitudes alcooliques, d'affections vénériennes, etc.)

2° *La stérilité des ménages.* — Il est difficile, en parcourant les îles, de ne pas être frappé du petit nombre d'enfants rencontrés dans les villages. Certains chefs plus avertis, s'en inquiètent visiblement. Le grand chef du district de Guama (Maré) voyant là, une menace grandissante, pour l'avenir de la race, insista auprès de nous, à diverses reprises, pour en connaître la cause. Voici, à titre d'indication, le pourcentage des ménages sans enfants relevé dans certains villages :

A Lifou

Mu	30 0/0
Wulwatoul	20 0/0
Douaoulou	24 0/0
Natcham	19 0/0

A Maré

Cawatine	40 0/0
Wabao	50 0/0
Wakoné	33,3 0/0
Nhadid	37,5 0/0
Tawaïnède	6,6 0/0
Penelo	12,5 0/0
Tadine	31,6 0/0

Si l'on rappelle que la stérilité varie chez la femme française de 14,3 à 16 % (FUNCK-BRENTANO), il n'est pas exagéré de penser, que la stérilité des ménages à Lifou et à Maré se présente comme un véritable danger social.

Ainsi documenté, nous avons, au cours de notre tournée dans l'archipel, employé tous nos efforts à découvrir les causes d'un tel coefficient de stérilité. Dans les nombreux examens médicaux (environ 530 à Maré et Lifou) que nous eûmes l'occasion de pratiquer, nous avons, dans ce but, chaque fois que cela fut possible, procédé à des investigations, toujours délicates.

Grâce à l'autorité du Grand Chef NAISSELINE, nous avons pu enregistrer l'examen aussi complet que possible, de 24 ménages Maréens (6 de Menaku, 6 de Wabao, 12 de Netché et environs) reconnus « coupables » de ne donner aucune descendance. Sans entrer ici, dans le détail de nos observations, posons les constatations générales suivantes :

1° Absence complète d'hygiène générale chez la femme. Les pratiques abortives assez répandues dans les tribus Néo-Calédoniennes, nous ont paru être, ici, l'exception. Au contraire ; la popinée loyaltienne est, le plus souvent, désireuse d'avoir des enfants.

2° Fréquence des métrites, périmétrites, salpingo-ovarites plus ou moins chroniques, diagnostiquées (à défaut d'examen gynécologique plus complet) par des écoulements muco-purulents intermenstruels, avec ou sans fièvre ; des points de côté, des douleurs et de la pesanteur utérines ; 17 femmes sur 24 examinées n'étaient pas exemptes de ces signes.

3° La blennorrhée chronique chez l'homme est, pour ainsi dire, la règle : 6 sur 6 au village de Menaku.

4° Constatation chez certains d'orchites anciennes d'origine traumatique (2 cas), tuberculeuse (3 cas), blennorrhagique (3 cas).

Voilà déjà, semble-t-il, des raisons suffisantes pour expliquer les coefficients de stérilité, anormalement élevés que nous citions plus haut.

Il est établi, en effet, depuis longtemps, que la blennorrhagie apportée dans le mariage par un des conjoints, est bien la principale cause (80 % d'après NAEGERATH) de stérilité. Dans 827 cas de ménages stériles. LIER et ASCHER ont trouvé, 121 fois la blennorrhagie et Lawson TAIT a posé, avec son indiscutable au-

torité que, « toute femme atteinte de périmétrie gonorrhéique est vouée à la stérilité ».

Il n'est pas exagéré, non plus d'admettre que 25 % de mariages stériles, aux îles de la Loyauté, le sont aussi par le fait de l'homme porteur de testicules anciennement traumatisés, ou plus souvent atteints d'infections antérieures (tuberculose, blennorrhagie).

On sait, en effet, avec quelle fréquence et quelle virulence la tuberculose, sous toutes ses formes, frappe ces populations des îles, LEBŒUF prétend, à juste titre, qu'elle compte parmi les principaux facteurs de dépopulation (1). Nous avons, pour notre part, relevé, *en passant,* dans les villages de Maré, environ 40 cas de tuberculose *apparente* (ganglionnaire ou cutanée).

Signalons enfin que la mortalité infantile est, aux Loyalty, particulièrement élevée, par suite du manque absolu d'hygiène qui préside à l'élevage des enfants et fait d'eux, une proie indiquée à la tuberculose, au tonga, et autres affections microbiennes cutanées, intestinales, ou pulmonaires qui foisonnent dans les villages.

En résumé à part la lèpre (stationnaire à Lifou, mais qui paraît progresser à Maré) *la blennorrhagie et la tuberculose* nous paraissent être, à l'heure actuelle, les deux grands ennemis qui viennent s'opposer au développement de la population des îles de la Loyauté. Avec la présence constante sur les lieux, d'un médecin, on pourra, seulement alors, arriver à vaincre les progrès de la dépopulation en établissant la prophylaxie et le traitement de ces redoutables et envahissantes affections.

(1) *Journal officiel de la Nouvelle-Calédonie,* 1913.

Mémoires

Infections de Mammifères par des flagellés d'invertébrés

Par A. LAVERAN et G. FRANCHINI.

Dans des notes antérieures (1), nous avons montré que la souris et le rat blancs peuvent s'infecter lorsqu'on leur injecte, dans la cavité péritonéale, desflagellés de la puce du chien ou de la puce du rat (*Herpetomonas ctenocephali* ou *H. Pattoni*), des flagellés de *Anopheles maculipennis* (*Crithidia fasciculata*) ou encore des flagellés de *Melophagus ovinus* (*Cr. melophagi*).

Nous avons observé des infections naturelles chez des souris et chez des rats qui avaient séjourné dans un cristallisoir servant à l'élevage des puces du rat, enfin nous avons constaté qu'il était facile d'infecter des souris en leur faisant avaler des puces du rat parasitées par des flagellés.

La figure I reproduit les principaux aspects sous lesquels se présente *Herpetomonas ctenocephali* (2) : éléments arrondis, mesurant 2 à 3 μ de diamètre, ou ovalaires, mesurant 2 à 4 μ de long sur 1 μ, 50 à 3 μ de large, montrant après coloration au Giemsa, comme les *Leishmania*, un noyau et un centrosome (1, 2, 3); éléments flagellés, souvent groupés en rosaces, ayant les caractères des *Herpetomonas* et mesurant en moyenne, flagelle non compris, 10 μ de long, sur 2 μ de large; la longueur de la partie libre du flagelle étant de 8 μ environ (4, 5, 6, 7).

Les flagellés de la puce du rat *Herpetomonas Pattoni* (3) diffèrent peu des flagellés de la puce du chien.

(1) A. Laveran et G. Franchini, *Acad. des Sciences, Comptes rendus*, séances du 1er septembre et du 4 novembre 1913, du 16 février et du 16 mars 1914.
(2) H.-B. Fantham, *Brit. med. Assoc.*, Liverpool, juillet 1912 et *Brit. med. Journ.*, 2 nov. 1912. — W. Nöller, *Arch. f. Protistenk.*, 17 mai 1912.
(3) E. Chatton et P. Delanoë, *Soc. de Biologie*, 27 juillet 1912.



Fig. I. Différents aspects de *Herpetomonas ctenocephali*.
Gross. : 1.500 diamètres environ.

La figure II reproduit les principaux aspects sous lesquels se présente *Crithidia fasciculata* (1) de *Anopheles maculipennis*. Chez les *Anopheles* d'Italie qui ont servi à nos recherches, les formes *Crithidia* dominaient en général (fig. II, 1), mais on trouvait, mélangés à ces formes, des éléments ayant tous les caractères du genre *Herpetomonas* (fig. II, 2) et parfois ces dernières formes dominaient (+).

Le flagellé du mélophage dont l'existence fréquente dans le tube digestif du *Melophagus ovinus* a été signalée, en 1895, par L. PFEIFFER est aujourd'hui bien connu (2) sous le nom de *Crithidia melophagi* ; la forme *Crithidia* est ici la règle.

(1) Nous rappelons que, chez les *Crithidia*, il exite un rudiment de membrane ondulante à l'extrémité antérieure, tandis que, chez les *Herpetomonas*, il n'y a pas trace de membrane ondulante.

(2) Voir notamment Ernst PFEIFFER, *Zeitschr. f. Hyg.*, 19 mai 1905 ; P.-C. FLU, *Arch. fur Protistenkunde*, 1908, et L.-D. SWINGLE, *Journ. of infect. Diseases*, janvier 1909.

WOODCOCK a émis l'opinion que le trypanosome du mouton représentait une forme de développement de *Cr. melophagi* (1).



Fig. II. Différents aspects du Flagellé de *Anopheles maculipennis*. — 1, éléments non flagellés et formes *Crithidia*. — 2, éléments non flagellés et formes *Herpetomonas*. Gross. : 1.500 diamètres environ.

L'infection des souris et des rats se traduit à peu près de la même manière, qu'il s'agisse des flagellés des puces du chien ou du rat, des flagellés de *Anopheles maculipennis* ou de *Melophagus ovinus*.

On observe d'abord, dans les préparations de sang colorées au Giemsa, de petits parasites endoglobulaires qui se présentent sous l'aspect d'éléments ovalaires de 1 μ, 20 à 2 μ de long sur 1 μ de large ou sphériques de 1 μ, 50 de diamètre en moyenne. Les plus petits de ces éléments, ne possèdent qu'un noyau (fig. III, 2-4); dans les plus gros, on voit, à côté du noyau principal, comme dans les *Leishmania*, un blépharoplaste ou centrosome (5, 6). Un certain nombre de ces éléments sont en division par bipartition.

Les formes *Anaplasma* (fig. III, 1) qui peuvent se rencontrer dans le sang d'animaux neufs ne paraissent pas être de nature parasitaire (2).

(1) H.-M. WOODCOCK, *Quart. Journ. of microsc. Sc.*, novembre 1910.
(2) A. LAVERAN et G. FRANCHINI, Contrib. à l'étude des *marginal points*, dans ce même numéro du *Bulletin de la Soc. de Path. exotique*.

Lorsque l'infection est plus ancienne, on trouve souvent, dans le sang, en plus des formes endoglobulaires, de rares parasites libres, sphériques ou fusiformes ; les éléments fusiformes (non flagellés) mesurent 4 à 5 µ de long, sur 1 µ, 5 de large environ ; dans le protoplasme qui se colore en bleu par le Giemsa, on distingue un noyau et un centrosome.

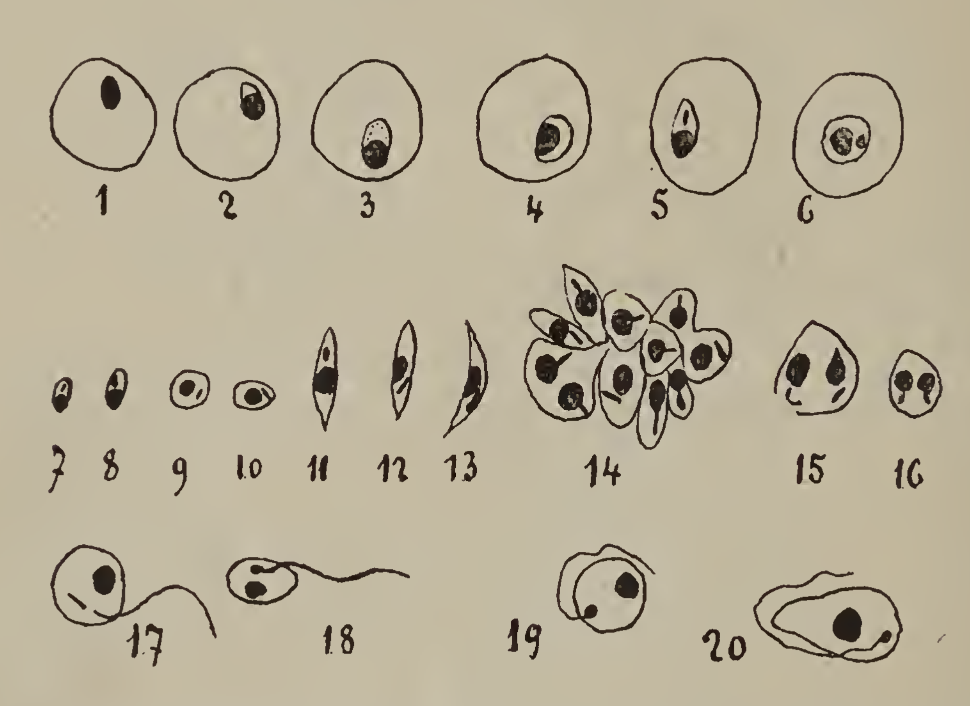


Fig. III. 1, forme *Anaplasma* dans une hématie de souris. — 2-6, parasites endoglobulaires chez des souris infectées avec les flagellés des puces ou des *Anopheles*. — 7-14, parasites libres dans le sang, dans le foie, la rate ou la moelle osseuse. — 15, 16, parasites libres en voie de division. — 17-20, éléments flagellés. Gross. : 1.400 D environ.

Les infections des souris et des rats se terminent assez souvent par la mort, bien que les parasites n'existent jamais en grand nombre chez ces animaux. Lorsque les rats ou les souris ont survécu un certain temps, on constate, à l'autopsie, une augmentation de volume de la rate. Dans les frottis du foie, de la rate et de la moelle osseuse, on trouve des parasites en nombre variable ; contrairement à ce qui a lieu pour le sang, les formes libres, leishmaniformes, dominent (fig. 7-16) ; dans quelques frottis du foie nous avons noté l'existence d'éléments flagellés, toujours très rares ; ces éléments, ovalaires ou sphériques de 5 µ de diamètre environ, ont un flagelle de 10 à 12 µ de long ; dans le protoplasme bleu pâle, on distingue un noyau et un centrosome auquel aboutit le flagelle (fig. III, 17-20) ; ces éléments sont parfois en division. Les formes flagellées représentent évidemment un stade de l'évolution des éléments leishmaniformes.

*
* *

Depuis la publication de nos premières notes sur les infections des souris et des rats au moyen des flagellés des puces, des *Anopheles* ou de *Melophagus ovinus,* nous avons observé quelques faits nouveaux sur lesquels nous désirons appeler aujourd'hui l'attention.

A. Infection des souris par ingestion de fèces de puces du rat. — Les observations qui suivent montrent qu'il est facile d'infecter de jeunes souris blanches en leur faisant ingérer des fèces de puces du rat parasitées par *Herpetomonas Pattoni*; chez la souris n° 4, les parasites ont été vus dans le sang dès le 3e jour après l'ingestion des fèces. L'examen du sang des animaux en expérience a toujours été fait avec beaucoup de soin avant de les soumettre à l'inoculation ou à l'ingestion des flagellés.

1° Une souris blanche, du poids de 7 g., avale, à 3 reprises, les 13, 15 et 17 mars 1914, des fèces de puces de rat en suspension dans un peu d'eau physiologique. — 18 mars, l'examen du sang de la souris révèle l'existence de parasites endoglobulaires rares. — 20 mars, parasites endoglobulaires rares, formes libres très rares. — 6 et 7 avril, parasites endoglobulaires non rares. — Le 9 avril, la souris qui paraît malade est sacrifiée; elle pèse 8 g., la rate pèse 6 cg. Parasites non rares dans le foie, la rate et la moelle osseuse.

2° Une souris blanche, du poids de 5 g., avale, à 2 reprises, les 16 et 18 mars 1914, des fèces de puces de rat. — 20 mars, l'examen du sang de la souris révèle l'existence de parasites endoglobulaires rares et d'éléments libres, leishmaniformes très rares. — 30 mars, parasites endoglobulaires rares. — 2 avril, parasites non rares. — La souris qui paraît malade est sacrifiée le 2 avril; elle pèse 6 g. 50, la rate pèse 6 cg. Parasites non rares dans le sang et dans le foie, très rares dans la rate.

3° Une souris blanche, du poids de 7 g., avale, à 3 reprises, les 20, 23 et 26 mars 1914, des fèces de puces de rat. — 23 mars, l'examen du sang révèle l'existence de parasites endoglobulaires très rares. — 26 mars, parasites endoglobulaires non rares: parasites libres très rares. — 28 mars, la souris qui paraît malade est sacrifiée; elle pèse 5 g.; la rate pèse 4 cg. Parasites non rares dans le sang, rares dans le foie.

4° Une souris blanche, du poids de 12 g., avale le 14 avril 1914 des fèces de puces de rat. — Les 17, 22 et 26 avril, l'examen du sang révèle l'existence de parasites endoglobulaires rares. — Le 27 mars, la souris qui est en bon état est sacrifiée pour un essai de culture des parasites; elle pèse 12 g.; la rate pèse 12 cg. Parasites rares dans le sang, très rares dans le foie.

B. Infection du chien et du singe a l'aide de H. ctenocephali et de H. Pattoni. — Nous avons publié déjà l'observation d'un chien qui, inoculé à 3 reprises sur des souris infectées par *H. ctenocephali,* a succombé à une complication, 50 jours après la pre-

mière inoculation, et chez lequel des éléments leishmaniformes existaient dans le foie, dans la rate, dans la moelle osseuse et dans les ganglions axillaires, hypertrophiés ainsi que la rate; un élément flagellé a été vu dans un frottis de ganglion axillaire.

Deux autres essais d'infection du chien avec les Flagellés de puces du chien ou du rat ont donné des résultats négatifs.

Chez deux *Macacus cynomolgus,* nous avons obtenu des infections, très légères à la vérité, comme le montrent les observations suivantes.

Un *Mac. cynomolgus* est inoculé le 11 février 1914, dans le péritoine, avec le produit du broyage du foie et de la rate d'une souris qui s'est infectée à la suite d'un séjour dans le cristallisoir servant à l'élevage des puces du rat. — 18 et 19 mars 1914, l'examen du sang du macaque révèle l'existence de parasites endoglobulaires rares et de parasites libres très rares. — 23 mars, dans un frottis du sang du macaque, après coloration au Giemsa, on trouve des parasites endoglobulaires rares et une forme libre assez grosse avec 2 noyaux, un centrosome et un flagelle long et mince partant du centrosome. — 26 mars, parasites endoglobulaires rares. — Plusieurs examens du sang faits pendant le mois d'avril sont négatifs. Le poids du singe n'a pas varié depuis le début de l expérience, il est de 1 kg. 300.

Un *Mac. cynomolgus* est inoculé à trois reprises, les 23 et 24 mars et 9 avril 1914, avec le produit du broyage du foie et de la rate de souris infectées avec *Herpetomonas Pattoni* ; une des inoculations est faite sous la peau, les deux autres sont faites dans le péritoine.

Le macaque meurt le 14 avril 1914 ; on trouve des parasites libres, leishmaniformes, non rares dans le foie, très rares dans la rate.

C. ÉLÉMENTS LEISHMANIFORMES DANS UNE LÉSION CUTANÉE D'UNE SOURIS INFECTÉE AVEC CRITHIDIA FASCICULATA.

Une souris blanche est inoculée le 20 février 1914 avec le sang du cœur et le produit du broyage du foie d'une souris infectée avec les Flagellés de *Anopheles maculipennis* ; la souris qui fournit le virus a été inoculée sur une souris infectée directement avec *Crithidia fasciculata* ; elle a des parasites leishmaniformes non rares dans le foie.

Le 7 avril, la souris inoculée le 20 février présente à la nuque une zone de dépilation et un bouton déprimé au centre, la peau est épaissie, peu hyperémiée ; on ne constate pas de croûte à la surface du bouton. Les jours suivants, la zone de dépilation s'élargit ; le 21 avril, elle a l'étendue d'une pièce de 50 centimes ; le bouton, toujours un peu déprimé au centre, a augmenté de volume, il est le siège d'un léger suintement. Des frottis faits avec le produit du suintement superficiel ne montrent, après coloration, aucun protozoaire. Dans les préparations faites avec le produit du raclage du fond du bouton, on trouve au contraire des éléments parasitaires semblables à ceux qui existent dans le sang, dans le foie et dans la rate des souris infectées avec les Flagellés des puces ou de *Anopheles maculipennis*. Ces éléments, de forme ovalaire mesurent 1 μ, 5 à 2 μ, 5 de long sur 1 μ à 1 μ, 6 de large. Dans le protoplasme qui se teinte en bleu (frottis colorés au Giemsa), on distingue un noyau et parfois un centrosome ; les éléments ont alors une grande ressemblance avec les *Leishmania*,

cependant le centrosome est rarement bacilliforme comme chez *L. Donovani* et *L. tropica*. On constate, le 21 avril, l'existence à l'épaule gauche d'un très petit bouton avec croûtelle et zone de dépilation. L'examen du sang fait les 21 et 22 avril est négatif ; il n'avait pas été fait antérieurement. — 23 avril, dans deux frottis faits avec le produit du raclage du

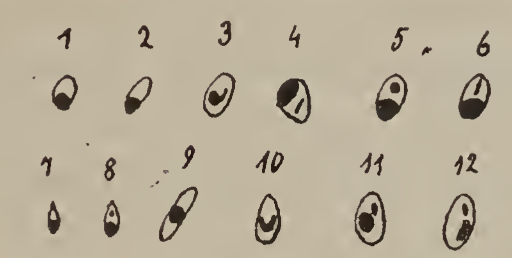


Fig. IV. 1-6, éléments parasitaires trouvés dans les frottis du bouton de la souris infectée avec les flagellés de *A. maculipennis*. — 7-12, éléments parasitaires dans une culture du sang d'une souris infectée avec les flagellés de la puce du rat. Gross. 1.400 D. environ.

bouton de la nuque, légèrement incisé, on trouve des parasites plus rares que le 21. – 25 avril, l'examen du sang révèle l'existence de parasites endoglobulaires très rares. — 28 avril, le bouton de la nuque paraît être en voie de guérison, les bords s'affaissent, la peau est moins épaissie à ce niveau ; le petit bouton de l'épaule gauche a disparu. La souris qui est en bon état est sacrifiée le 28 avril 1914 Elle pèse 22 g. ; la rate pèse 12 cg. 2 souris inoculées, dans la région de la nuque, avec des parcelles de la peau épaissie au niveau du bouton ne se sont pas infectées ; des frottis faits avec d'autres parcelles de cette peau contiennent des parasites identiques à ceux qui sont décrits plus haut. Les frottis faits avec le sang du cœur montrent de petits parasites endoglobulaires très rares. L'examen des frottis de foie et de rate est négatif.

L'altération cutanée observée chez cette souris rappelle de très près celle qui caractérise le bouton d'Orient.

D. ESSAIS DE CULTURE. — Plusieurs essais de culture des parasites dans le milieu de NOVY simplifié ou dans le milieu de BASS n'ont donné que des résultats très incomplets ; les parasites n'ont été trouvés qu'en petit nombre dans ces milieux (fig. IV, 7 à 12), en trop petit nombre pour qu'il fût possible d'affirmer qu'il y avait culture.

*
* *

Les résultats des expériences résumées dans cette note sont évidemment favorables à l'opinion des auteurs qui supposent que les *Leishmania* et les trypanosomes des Vertébrés ont pour origine les Flagellés des Invertébrés. Les éléments leishmaniformes que nous avons trouvés chez les animaux infectés avec les Flagellés de puces ou de moustiques sont très voisins de la *Leishmania Donovani* ; une de nos souris a présenté une altération de la peau rap-

pelant le bouton d'Orient. Les éléments flagellés qui ont été trouvés très rarement il est vrai, autorisent à supposer que, dans des conditions particulièrement favorables, les *Herpetomonas* ou *Crithidia* peuvent s'adapter chez des Vertébrés et se transformer en trypanosomes. De véritables trypanosomes n'ont été vus chez aucun des animaux mais, étant donné le nombre immense des infections naturelles de Vertébrés par des Invertébrés et la variété des conditions qui y président, on peut concevoir que les résultats obtenus dans un laboratoire, sur un nombre très restreint d'animaux, et dans un court espace de temps, soient très imparfaits à côté de ceux que peut réaliser la Nature.

Sur le Trypanosoma rhodesiense et ses affinités avec le Tr. gambiense

Quatrième Note

Par F. MESNIL et J. RINGENBACH.

Nous avons, des premiers, en 1911, étudié le *Tr. rhodesiense* et nous nous sommes surtout préoccupés de le comparer au *Tr. gambiense*. C'est ainsi que nous avons montré qu'un macaque, ayant une solide immunité pour le *Tr. gamb.* de 2 origines congolaises, s'infectait à la suite d'une inoculation de *Tr. rhodes.*, mais avec retard dans l'incubation et succombait moins vite que les macaques neufs infectés du même virus (1).

LAVERAN (2) a vu ensuite qu'un bouc, ayant acquis l'immunité pour le *Tr. gambiense* après une infection assez légère, qui a duré plusieurs mois, s'infecte par inoculation de *Tr. rhodesiense* et meurt assez brusquement au 35e jour, alors qu'une chèvre témoin, succombe en 43 jours après un affaiblissement graduel et des phénomènes morbides très accentués.

Comme on n'a pu jusqu'ici obtenir d'animaux guéris spontanément de leur infection à *Tr. rhodesiense*, il a fallu, à MESNIL et LEGER, pour tenter l'épreuve croisée, recourir à des souris guéries par l'arsénophénylglycine de leur infection à *Tr. rhodesiense*,

(1) MESNIL et RINGENBACH, *C. R. Soc. Biologie*, 29 juillet 1911.
(2) LAVERAN, ce *Bull.*, t. V, 10 janvier 1912.

et profiter de la courte période d'immunité qui suit la guérison. Ces souris guéries ont montré une immunité assez marquée pour le *Tr. gambiense.*

De tous ces faits, il y avait lieu de conclure que les deux virus constituent deux espèces distinctes, mais voisines, en tout cas plus voisines entre elles que d'autres espèces pathogènes.

Depuis lors, des *Tr. rhodesiense* d'autres origines *humaines* ont été étudiés, en particulier en Afrique orientale ; mais pour aucun d'eux, la comparaison n'a été tentée avec le *Tr. gambiense.* Il n'était pas, croyons-nous, sans intérêt, et de le faire, et même de poursuivre les expériences d'immunité croisée avec le *rhodes.* déjà étudié en 1911-1912, car à notre avis, en ce qui concerne l'immunité croisée, les résultats négatifs sont moins probants que les résultats positifs.

Nous avons donc saisi l'occasion d'étudier un *Trypan. rhodesiense* d'une autre origine, en priant notre excellent collègue Wenyon, de nous procurer un des virus qu'il a fait connaître en collaboration avec Hanschell (1). Le virus, dont nous lui sommes redevables, est noté G par les auteurs. L'observation du malade qui a fourni le trypan. a été publié par Daniels (2) et Newham (3), sous l'étiquette : Cas 16, W. G.

Le malade avait contracté son affection en Rhodesia. Elle débuta par de la fièvre le 25 septembre 1909, et le 2 octobre on trouvait des trypanosomes. W. G... fut immédiatement traité jusqu'au 30 novembre par la soamine puis par l'atoxyl. Ce traitement est repris le 10 février 1910 ; l'atoxyl administré aux doses courantes, ne faisant pas disparaître les trypanosomes, on lui associa de l'émétine. Depuis le 19 avril, le traitement est poursuivi, mais très irrégulièrement, sous la forme d'injections d'atoxyl et d'émétique ; en octobre, on injecte aussi une petite dose d'arsénophénylglycine ; mais à plusieurs reprises, on retrouve des parasites. Le 6 novembre, on essaie alors une injection intramusculaire de 606, mais les trypanosomes reparaissent le 22 ; aussi, institue-t-on du 25 novembre au 10 décembre un traitement uniquement à l'émétique, à raison d'une injection tous les deux ou trois jours. Les parasites reparaissent le 10 janvier 1911 ; on donne alors de l'atoxyl (3 grains) tous les trois jours ; mais de temps en temps encore on retrouve des trypanosomes. Une injection intraveineuse de salvarsan en juin reste sans succès ; on revient jusqu'au 31 octobre 1911 à un traitement mixte atoxyl-émétique. Vers la fin du mois d'oc-

(1) C. M. Wenyon et H. M. Hanschell, *Journ. of London Sch. of Trop. Med.*, t. I, p. 34 et t. II, p. 123.

(2) C. W. Daniels, *Journ. of Lond. Sch. Tropic. Medic.*, Vol. I, Part. I, décembre 1911, pp. 73-79.

(3) H. B. Newham, *Ibid.*, Vol. II, Part II, avril 1913, pp. 144-146.

tobre 1912, l'état du malade est très médiocre : la marche est difficile, il éprouve de la céphalée, les réflexes rotuliens sont exagérés. On le traite par des injections intramusculaires d'atoxyl ; on note des retours périodiques de fièvre, pendant lesquels il y a augmentation du nombre des trypanosomes dans le sang. L'état va en s'aggravant de jour en jour, et le malade succombe le 14 décembre après une crise épileptiforme.

Le trypan. a été isolé en 1912 à trois reprises du sang du malade. Il y a donc, à l'heure actuelle, approximativement 2 ans que le virus a quitté l'organisme humain. Chez ce virus G, les formes à noyau postérieur, données par STEPHENS et FANTHAM comme caractérisant le *Tr. rhodesiense*, sont, d'après WENYON et HANSCHELL, particulièrement rares. C'est dire qu'il est extrêmement difficile de différencier morphologiquement ce virus du *Tr. gambiense* ; il était donc intéressant de le comparer biologiquement.

WENYON et HANSCHELL ont montré que le *rhodes*. G est assez virulent pour le rat, qui succombe en un temps variable de 12 à 39 jours, moyenne 20 jours environ. Nous l'avons reçu sur rat le 12 novembre 1913 et l'y avons conservé par passage jusqu'à la fin de mai 1914 ; il déterminait des infections intenses qui ont amené la mort des animaux en des temps variables de 5 à 18 jours (exceptionnellement 25 jours) ; la moyenne, 11 jours, n'a pas diminué au cours des passages.

Chez la souris, sur laquelle nous avons porté le virus dès novembre 1913 et l'y avons maintenu par passage, la maladie a montré une allure encore plus variable que chez le rat ; les animaux ont succombé entre 4 et 25 jours. Quand la maladie dure plus de 15 jours, il y a de véritables crises, les trypan. n'étant plus présents à l'examen microscopique du sang. Ces derniers temps, malgré le nombre des passages, le virus est moins actif pour la souris qui résiste plus de 20 jours.

Notons encore que, de 2 cobayes inoculés avec ce virus G, l'un (inoculation sous la peau) a succombé en 19 jours, l'autre (inoculation dans le péritoine) en 79 jours. Toujours même inégalité d'action.

Le virus apparaît donc comme non fixé pour les rongeurs, alors que le *Tr. rhodesiense* que nous avons depuis 1911 (à ce moment, il y avait environ 1 an qu'il était isolé de l'homme), s'est toujours comporté comme un virus à peu près fixe. A l'heure actuelle, il tue régulièrement la souris en 4 jours. 2 cobayes inoculés en novembre 1913, en même temps que ceux dont nous venons de par-

ler, ont succombé, celui inoculé sous la peau en 28 jours, celui inoculé dans le péritoine en 22. [2 cobayes inoculés dans les mêmes conditions avec le *Tr. gamb.*, virus G. y. du laboratoire, ont succombé respectivement en 49 et 90 jours].

Il était intéressant de savoir comment le virus *rhodes*. G. se comporterait vis-à-vis de la chèvre et de le comparer à cet égard, au premier virus, que nous appellerons A, gardé deux nouvelles années sur souris. L'expérience a porté sur 4 chèvres, 2 ayant acquis l'immunité pour le *Tr. gambiense* (1) et 2 chèvres neuves. Une chèvre immunisée et une chèvre neuve ont été inoculées avec chacun des 2 virus *rhodesiense*.

I. — Chèvres inoculées avec le virus rhodesiense A.

1° *Chèvre ayant l'immunité pour Tr. gambiense* (chèvre B). — Rappelons que cette chèvre a contracté une infection légère par le *Tr. gamb.* qui n'a pas duré plus de 3 mois ; il en est résulté une immunité pour ce virus. Inoculée ensuite à 2 reprises par le virus *Lanfranchii,* puis par le *gamb.*, la chèvre n'a plus montré qu'une persistance de quelques jours des trypan.

Inoculée sous la peau de l'oreille, le 5 décembre 1913, avec le *rhod. A*, la chèvre s'infecte ; mais les trypan. sont rarement présents à l'examen microscopique direct du sang ; on en voit de très rares les 3, 10, 17 et 30 janvier. Le sang est infectant pour la souris. Deux souris, qui reçoivent le 16 décembre 1/2 cc. de sang, sont prises 21 et meurent le 22-23.

Fièvre d'invasion à deux secousses (dès le 6 et le 14) ; puis fièvre à caractère nettement récurrent.

Au début de janvier, la chèvre paraît malade : amaigrissement léger ; poils de la tête piqués ; œdème de la face.

L'état persiste tout le mois et la chèvre succombe le 11 février dans la soirée. De 31 kg. le 22 décembre, son poids était tombé à 20 kg.

La *rate* un peu hypertrophiée pèse 135 g. ; le *foie* est légèrement congestionné, à surface marbrée. La capsule de Glisson des *reins*, un peu mous, se détache facilement. Les *poumons* montrent de la congestion hypostatique. Pas d'épanchement péritonéal ou péricardique. Kératite simple et dacryocystite.

Durée de la maladie : *68 jours*.

2° *Chèvre neuve B'*. — Chèvre adulte pesant 45 kg.

Inoculée en même temps que la précédente (5 décembre), la chèvre

(1) Ce sont les chèvres B et C qui ont servi à Mesnil et Blanchard pour l'identification du virus *Lanfranchii* (v. ce *Bull.*, séance de mars, p. 198).

s'infecte ; mais les trypan. sont également rarement présents à l'examen microscopique du sang ; on en voit de rares le 21 et le 23 décembre, les 3, 17 et 18 janvier. Deux souris inoculées le 16 décembre chacune avec 1/2 cc. de sang sont prises le 21 et succombent l'une le 21-22, l'autre le 22-23.

Fièvre d'invasion atteignant 40°6 le 9 décembre ; puis fièvre à caractère récurrent peu accusé.

Dès le début de janvier, la chèvre paraît amaigrie ; les poils de la tête sont piqués ; il y a un léger œdème de la face.

La chèvre succombe le 18 janvier après avoir été couchée les jours précédents. Elle ne pèse plus que 30 kg.

La *rate*, un peu grossie, pèse 112 g. Les *reins* sont congestionnés ; hémorragies de la zone corticale. La capsule *surrénale* droite est également congestionnée. Poumons sains, sauf une forte congestion hypostatique Epanchements péritonéal et péricardique.

Œdème sous le feuillet séreux viscéral du cœur ; ecchymoses du myocarde externe : rien à l'endocarde (1).

Durée de la maladie : *42 jours.*

II. CHÈVRES INOCULÉES AVEC LE VIRUS RHODESIENSE G.

1° *Chèvre ayant l'immunité pour le Tr. gambiense* (chèvre C). — Cette chèvre a eu une infection légère, n'excédant pas 3 mois, produite par le virus *Lanfranchii*; éprouvée au *Tr. gambiense* à 3 reprises, elle se montre immune.

Inoculée le 5 décembre 1913 sous la peau de l'oreille avec le *rhod. G*, la chèvre s'infecte, mais l'examen microscopique du sang est négatif presque jusqu'à la fin.

Le 16 décembre, deux souris reçoivent 1/2 cc. de sang ; elles sont prises le 21 et le 22 et meurent dans la nuit du 26-27.

Le 6 janvier, deux autres souris inoculées, sont prises le 13 et le 14 ; l'une d'elles présente une infection avec crises et résiste jusqu'au 8 février.

Le 23 janvier, deux nouvelles souris inoculées s'infectent encore.

Le même jour, on note une paralysie légère du train postérieur.

Le 25 janvier, on observe un trypan. à l'examen direct du sang.

Fièvre d'invasion atteignant 41° le 9 décembre ; puis fièvre à caractère récurrent assez accusé persistant jusqu'à la mort.

Le 26 janvier, la chèvre, très malade, est paralysée du train postérieur ; elle reste couchée. Elle succombe dans la nuit du 27 au 28 janvier. De 47 kg., le poids était tombé à 34 kg.

La *rate* est nettement hypertrophiée (poids = 222 g.) ; la pulpe est congestionnée et les corpuscules lymphatiques sont notablement hypertrophiés. Le *foie*, hypertrophié, a une surface marbrée ; il est décoloré (aspect de foie de porc). Les *reins* sont mous, leur surface est marbrée ; ils paraissent atteints de dégénérescence graisseuse

(1) L'étude histologique des organes de cette chèvre et de la chèvre C, sera traitée dans un travail de M. CIUCA ; la dégénérescence des tubes urinifères surtout est profonde.

aiguë. Les *poumons* montrent de la congestion et de l'œdème hypostatique à gauche. Le *cœur* est mou, décoloré (aspect de cœur lavé).

Durée de la maladie : *53 jours 1/2.*

2° *Chèvre neuve C'.* — Jeune chèvre pesant 34 kg.

Inoculée en même temps que la précédente (5 décembre), la chèvre s'infecte ; mais l'examen microscopique du sang, fait à diverses reprises, est toujours négatif

Le 16 décembre, deux souris reçoivent 1/2 cc. de sang ; elles sont infectées le 21, et meurent le 25-26.

Le 6 janvier, deux autres souris inoculées sont prises le 11, l'une meurt le 17, l'autre a une infection qui dure jusqu'au 27.

Fièvre d'invasion allant progressivement jusqu'à 41°2 (le 11 décembre) ; puis fièvre continue à caractère légèrement récurrent.

Le 23 janvier, deux nouvelles souris inoculées s'infectent encore.

Depuis le 1er février, la chèvre présente de la paralysie du train postérieur ; amaigrissement prononcé ; rien du côté des yeux, pas de larmoiement. Elle succombe dans la nuit du 3-4 février. De 34 kg., le poids était tombé à 20 kg.

La *rate* n'est pas hypertrophiée (poids = 82 g.). Rien du côté du *foie*. Les *reins* sont légèrement mous, un peu congestionnés. Les *poumons* sont sains. Pas d'épanchements péritonéal et péricardique. Le *cœur* est un peu décoloré.

Durée de la maladie : *60 jours 1/2.*

En résumé, on voit que les 2 virus *rhodesiense* sont très actifs pour la chèvre, malgré la longue série de passages qu'a subie le virus A, et le caractère non fixé du virus G pour les rongeurs. Ces virus tuent les chèvres immunisées contre le *Tr. gambiense.* Pour le virus A, il y a eu une survie notable sur le témoin (68 jours au lieu de 42) ; mais pour le virus G, la chèvre neuve a eu une survie de quelques jours (60 1/2 au lieu de 53 1/2). Ces nouvelles épreuves sont donc en faveur de la conclusion que *Tr. gambiense* et *Tr. rhodesiense* sont distincts. Il serait à souhaiter qu'on pût inoculer le *Tr. rhodes.* à un caprin ayant acquis l'immunité pour le *Tr. gamb.* à la suite d'une infection très grave.

Il est intéressant de mettre en parallèle la forte virulence du *Tr. rhodesiense* pour la chèvre, mise en évidence par tous les auteurs et qui se maintient, alors que le virus est conservé pendant des années sur de petits rongeurs, — et la virulence bien moins accentuée du *Tr. gambiense,* du *Tr. brucei,* du *Tr. ougandæ,* qu'on a comparés au *Tr. rhodesiense.*

En raison de la mort assez rapide des chèvres, les expériences de pouvoir protecteur croisé des sérums nous ont donné peu de

résultats. — Le sérum des 2 chèvres neuves, infectées par les virus *rhodesiense*, ne s'est jamais montré actif vis-à-vis du *Tr. gambiense* (Cf. nos observations de 1912). Les sérums des chèvres B et B' s'est montré actif (même à 1/ cm^3, protection complète) sur *Tr. rhodes.* virus A, mais presque pas sur le virus G (retards de quelques jours). Le sérum des chèvres C et C' s'est montré assez actif sur le virus G, mais très peu sur le virus A.

Nous avons signalé, en 1911, ce fait inattendu que le *Tr. rhodes.* se comporte, au point de vue de l'action du sérum humain, comme les trypan. animaux du type nagana. Il était intéressant de savoir si cette propriété était propre au virus A que nous avions alors entre les mains ou pouvait être donnée comme caractère d'espèce. Or, nous avons constaté que le virus G est presque aussi sensible à l'action préventive et curative du sérum humain que le virus A.

On a dit, à diverses reprises, que les infections humaines à *Tr. rhodesiense* profitaient moins bien du traitement à l'atoxyl que les infections à *Tr. gambiense*. Il en est ainsi du malade G dont l'histoire est résumée au début de ce travail ; il est vrai que le traitement a été assez irrégulier.

Pour le virus A, Mesnil et Leger ont vu, et nous venons encore de le vérifier, que l'atoxyl agit aussi bien sur les infections des souris que pour le *Tr. gambiense*.

Il n'en est pas de même pour le virus G ; il est assez résistant à l'atoxyl. Des doses fortes (0 cg. 3 pour 20 g.) n'arrivent qu'à faire baisser le nombre des trypan. de la circulation, et encore cette action est inconstante ; une fois, les trypan. ont disparu en plus de 24 h., mais la souris est morte intoxiquée. Le rapport de la dose toxique à la dose curative est donc un peu inférieur à 1.

Ces infections des souris sont guéries à la dose de 0 cg. 3 pour 20 g. par l'arsénophénylglycine ou un corps d'une série voisine, préparé par M. Œchslin, au laboratoire de Chimie thérapeutique de l'Institut Pasteur, dirigé par M. Fourneau.

La filariose dans les régions de la nouvelle frontière Congo-Cameroun. Observations sur la transmission de Microfilaria diurna et de Microfilaria perstans

Par J. RINGENBACH et GUYOMARC'H.

L'observateur qui, en Afrique équatoriale française, se livre à l'examen microscopique du sang des indigènes, est frappé de la fréquence dans ce sang des embryons de filaires.

Il existe différentes variétés de ces parasites :

La *Microfilaria nocturna*, embryon de la filaire de BANCROFT, à laquelle certains accordent un rôle prépondérant dans l'étiologie de l'éléphantiasis arabum, de la chylurie, de l'adénolymphocèle, a été signalée au Congo dans la région de Brazzaville. Pour notre part, nous ne pouvions songer à pratiquer couramment l'examen du sang des indigènes pendant la nuit, sans nous heurter de leur part à une répugnance marquée, alors que nous éprouvions déjà de sérieuses difficultés à opérer au grand jour ; nous ne pouvons donc pas affirmer que la *Microfilaria nocturna* n'existe pas dans les régions que nous avons traversées ; pourtant, à différentes reprises, dans les postes administratifs, l'élément indigène (interprètes, boys, prisonniers, femmes de tirailleurs) a pu être examiné pendant le sommeil sans que nous puissions mettre en évidence le caractère de périodicité escompté de cette forme de filariose.

Concurremment nous avons relevé, entre la mer et l'Ivindo 5 cas d'éléphantiasis dont 3 du scrotum et 2 des membres inférieurs ; entre la Sangha et la Lobaye, 17 cas ont été notés dont 10 chez l'homme et 7 chez la femme ; entre la Lobaye et l'Ouham 4 cas : 2 hommes et 2 femmes.

La *Microfilaria diurna* existe un peu partout au Congo, BRUMPT l'a trouvée chez 18 % des indigènes du bassin central. Tout récemment OUZILLEAU, dans le Haut M'Bomou, l'a rencontré chez 16 % des indigènes, et dans la même région « l'adulte *loa* est loin d'être une rareté » (1). Nous-mêmes l'avons observée fréquemment et

(1) OUZILLEAU, *Annales d'Hygiène et de Médecine coloniales*, 1913, n° 3.

nous donnons, d'autre part, sur ce point des chiffres significatifs.

La forme adulte est très connue des indigènes du Gabon ; les Pahouins en particulier l'appellent Eva, et lorsqu'elle apparaît dans l'œil, ils essaient d'en opérer l'extraction à l'aide de petits morceaux de bois taillés en pointe. Pendant le séjour que l'un de nous fit à l'hôpital de Libreville, il eut l'occasion de constater la fréquence de cette affection chez les M'Pongués de la côte du Gabon et dans presque tous les cas la *Microfilaria diurna* existait dans la circulation périphérique.

Au cours de la Mission de délimitation, nous avons pu recueillir cinq observations de « filaires de l'œil » ; trois proviennent des habitants mêmes de la région (Pahouins), la quatrième est celle d'un porteur Loango, la cinquième celle d'un Européen de la première section ; dans deux cas seulement il existait dans le sang des microfilaires à gaîne. Chez les quatre indigènes, nous fûmes assez heureux pour extraire le parasite qui se présenta chaque fois entre la conjonctive et la sclérotique.

Après instillation dans l'œil de quelques gouttes d'une solution de chlorhydrate de cocaïne à 2 0/0, le ver est saisi par une de ses extrémités (la plus externe) à travers la conjonctive, une légère boutonnière est faite à la muqueuse à l'aide de ciseaux fins, et une seconde pince pénètre par la plaie opératoire et saisit l'extrémité restée libre du parasite. Il est préférable d'agir seul et de ne pas confier à un aide, comme on l'indique en général, la pince qui a saisi la filaire ; le plus souvent, cet aide suggestionné par ce qu'il croit être la fragilité de l'œil, desserre inconsciemment les mors de l'instrument et laisse échapper le parasite. Il est nécessaire d'avoir des pinces et des ciseaux de petite dimension, de pratiquer à la muqueuse une solution de continuité complète mais réduite, et d'opérer rapidement car il se produit toujours une petite hémorragie, et le sang, en s'étalant sur le globe oculaire, masque complètement le champ opératoire ; il devient alors inutile de prolonger la manœuvre qui dans ce cas reste le plus souvent stérile.

Chez l'Européen précité, le parasite se présenta tout à l'angle externe de l'œil gauche, et il nous eût fallu un blépharostat pour permettre l'ouverture maxima des paupières et opérer ainsi utilement ; la filaire disparut sans que nous ayons pu songer à l'extraire ; cet Européen présenta par la suite une série d'œdèmes qui se localisaient surtout au niveau des régions péri-articulaires ; le poignet, l'épaule, l'articulation tibio-tarsienne furent alternativement touchés ; ces œdèmes étaient généralement surmontés d'un placard érythémateux de la largeur d'une pièce de cinq francs et dont la teinte rosée allait s'accentuant du centre à la périphérie, ils entraînaient avec eux une impotence fonctionnelle plus ou moins

marquée, mais disparaissaient toujours au bout de quatre à cinq jours sans laisser aucune trace. D'autres fois l'œdème ne durait que quelques heures et ne s'accompagnait d'aucun exanthème ; ces variations, croyons-nous, sont en rapport étroit avec la mobilité plus ou moins grande du parasite.

Cinq autres Européens, dont trois de la section Sud-Cameroun et deux de la section Est-Cameroun, présentèrent également ces œdèmes péri-articulaires et l'érythème décrit plus haut. Chez l'un d'eux la localisation portait plus particulièrement sur la paume de la main qui devenait le siège d'un gonflement volumineux et douloureux persistant parfois 8 à 10 jours, un autre fut atteint au niveau des bourses d'un œdème fugace qui disparut au bout d'un jour. Depuis leur rentrée en Europe, ces manifestations se produisent encore à intervalles plus ou moins rapprochés. Différentes centrifugations du sang ont été faites sans qu'il soit possible de déceler d'embryons filariens ; pourtant nous croyons fermement que ces troubles sont imputables à la *Filaria loa*, car ils sont en tous points semblables à ceux présentés par le premier européen pour qui l'apparition du parasite sous la conjonctive oculaire permit de poser le diagnostic.

Les mêmes symptômes se retrouvent chez l'indigène et de nombreux individus parmi nos tirailleurs et nos porteurs que nous pouvions visiter chaque jour, vinrent nous trouver avec des œdèmes siégeant en différents endroits du corps, mais le plus souvent à la partie inférieure de la surface antéro-externe de l'avant-bras ; nous insistons particulièrement sur cette localisation rencontrée dans au moins 50 % des cas ; très fréquemment le sang des malades contenait des *Microfilaria diurna*.

La *Microfilaria perstans* est la plus commune des microfilaires existant au Congo : Brumpt l'a trouvée 47 fois sur 100 dans le bassin central. Ouzilleau, dans le Haut M'Bomou, donne une moyenne de 70 % chez les individus âgés d'au moins dix ans. Elle est un hôte habituel du sang de l'indigène des régions que nous avons parcourues ; il l'héberge à son insu, et dans la plupart des cas ne s'en trouve point autrement incommodé. Elle atteint aussi l'Européen qui semble réagir davantage à l'infection ; il n'est pas rare de noter chez lui des poussées d'urticaire, des crises de prurit, parfois même de violents accès de fièvre qui peuvent avoir un retentissement marqué sur l'état général. La forme adulte se

rencontre très rarement, nous ne l'avons pour notre part jamais vue.

La *Microfilaria perstans* s'associe souvent dans le sang avec d'autres microfilaires, 30 fois sur 100 avec *M. diurna* dans le M'Bomou, dit OUZILLEAU, 10 fois sur 100 dans l'Ouellé, suivant BRUMPT ; nous avons pu établir nous-mêmes une proportion pour le Gabon ; nous en donnons les chiffres plus loin.

Une quatrième espèce, la *Filaria volvulus,* a été signalée pour la première fois par BRUMPT sur les bords de l'Ouellé, 5 % des pêcheurs et des voyageurs en seraient atteints, Récemment, OUZILLEAU, dans une étude très documentée sur l'éléphantiasis dans le M'Bomou (1), concluait que « tout individu éléphantiasique sans exception est infesté par la *Filaria volvulus :* dans tous les cas on rencontre des embryons dans ses ganglions inguinaux ; dans 44,3 % des cas on rencontre en même temps des kystes contenant les adultes ; dans 55,7 % des cas l'adénite seule, présentant des *Microfilaria volvulus,* peut être décelée ». L'un de nous, qui fit un séjour dans la région des Sultanats du Haut-Oubangui, eut maintes fois l'occasion de constater ces petites tumeurs à *Filaria volvulus,* siégeant le plus souvent à la paroi thoracique ; nous croyons que cette espèce de filaire existe aussi dans certaines régions du Gabon ; au village de Bougouben près de l'Okano, au village d'Akar sur les bords de l'Ouah, nous avons vu deux indigènes porteurs de petites tumeurs intercostales absolument analogues aux kystes à *Filaria volvulus ;* ces kystes s'accompagnaient dans les deux cas d'hypertrophie des ganglions inguinaux qu'il eut été intéressant de ponctionner, mais il nous fut impossible de faire accepter cette opération. Au surplus il ne nous fut pas donné de constater dans cette région une recrudescence particulière de l'éléphantiasis, affection relativement rare au Gabon ; par contre, entre la Sangha et la Lobaye, entre la Lobaye et l'Ouham où cette maladie est plus fréquente, il n'y eut aucune observation de kystes à *Filaria volvulus.*

La contamination de ces différentes variétés de filaires a lieu par l'intermédiaire d'insectes piqueurs ; le fait a été démontré pour le *Culex fatigans* et la *Filaria bancrofti.* Sans aucun doute la plupart des moustiques doivent jouer un rôle important dans la propagation de ces affections : les glossines ont été accusées dans

(1) OUZILLEAU, ce *Bulletin,* t. VI, 1913, et *Annales d'Hygiène et de Médecine coloniales,* 1913, nos 3 et 4.

le cas de la *Filaria volvulus*. Il existe au Gabon et au Moyen-Congo entre la Sangha et la Motaba, une mouche très fréquente surtout en saison des pluies et que les Pahouins dénomment *Oseun*; c'est un *Chrysops* (*Chrysops centurionis* AUSTEN) (1). Cette mouche harcèle l'homme, ne l'abandonne que gorgée de son sang et bien des fois nous avons retrouvé après dissection de l'estomac de ce diptère des embryons de filaires à gaîne identiques à *M. diurna* et de filaires sans gaîne identiques à *M. perstans*; nous étions dans des conditions défavorables pour étudier leur évolution, mais nous n'en sommes pas moins convaincus du rôle primordial que doit jouer cette mouche dans la diffusion de la filariose. Notre observation est à rapprocher de celle qui a été faite dans la Southern Nigeria par le Dr LEIPER qui télégraphia de Calabar le 27 septembre 1912 à l'Ecole de Médecine tropicale de Londres, qu'il avait trouvé l'embryon de *Filaria Loa* dans les glandes salivaires d'un *Chrysops* non spécifié. Les seules espèces de Chrysops connues dans la Southern Nigeria sont *Chrysops dimidiata* et *Chrysops longicornis*; c'est à l'une des deux que se rapporte l'observation de LEIPER (2). Le *fourou*, petit insecte ailé du genre *Ceratopogon*, dont l'activité se manifeste surtout au lever et au coucher du soleil, ne nous a jamais montré de microfilaires dans ses glandes salivaires ou son estomac.

Nous donnons ci-après l'index endémique de la Filariose dans les pays que nous avons traversés. De la Mer à l'Ivindo les indigènes ont été examinés systématiquement au point de vue de la différenciation des parasites présentés. De l'Ivindo à la Sangha, nous avons dû marcher très rapidement et l'hostilité des indigènes ne nous a pas permis un examen méthodique. De la Sangha à la Lobaye et de la Lobaye à l'Ouhãm, les observations ont été faites à l'occasion des examens de sang nécessités par le diagnostic de la maladie du sommeil qui était dans ces régions la question primordiale; tous les filariens ont été notés, mais le pourcentage des différentes variétés de filaires n'a pas été établi. Les chiffres produits correspondent à autant d'examens à l'état frais du sang d'indigènes différents : hommes, femmes et enfants. Dans chaque région tous les villages rencontrés ont été l'objet d'un certain nombre d'observations ; ils se sont montrés parasités à peu près

(1) Nous devons la détermination de cette espèce à M. ROUBAUD, chef de laboratoire à l'Institut Pasteur, que nous sommes heureux de remeercier ici.
(2) *Bristish Medical Journal*, 4 janvier 1912.

Index endémique de la Filariose.

I. — *Nord du Gabon (de la mer à l'Ivindo).*

	Indigènes examinés	*M. perstans*	*M. diurna*	*M. perstans* + *M. diurna*	Total des indigènes filariés	Pourcent. des filariés	o/o de *M. perstans*	o/o de *M. diurna*	o/o de *M. perstans* + *M. diurna*
Hommes	445	225	41	63	329	73,9	50,1	9,2	14,1
Femmes	294	163	21	48	232	78,9	55,4	7,1	10,7
Enfants	210	56	5	8	69	32,8	26,6	2,38	3,8
Total	949	444	67	119	630	»	»	»	»

II. — *De la Sangha à la Lobaye.*

Indigènes examinés	Indigènes filariés	p. 100
2.252	1.284	57,01

III. — *De la Lobaye à l'Ouham.*

Indigènes examinés	Indigènes filariés	p. 100
376	165	43,88

dans les mêmes proportions. Il nous a été possible d'établir sur place une classification raisonnable ; mais pour plus de sécurité, nous avons rapporté de nombreux frottis de sang fixés à l'alcool, leur examen après coloration au Leishman ou à l'hématéine-éosine (1) nous a donné un pourcentage identique à celui que nous avions établi d'après l'examen des préparations à l'état frais.

Ainsi, au Gabon, 74 % des hommes, 79 % des femmes ont été trouvés porteurs de microfilaires. Si l'on tient compte de ce fait que parfois, lors de notre examen rapide, l'embryon a pu passer inaperçu, que d'autres fois cet embryon n'existant pas dans la goutte de sang recueillie, pouvait fort bien se mouvoir dans une goutte voisine (on sait, et nous avons pu le constater maintes fois, qu'il est souvent nécessaire de faire plusieurs examens consécutifs, et quelquefois même plusieurs jours de suite, pour trouver des microfilaires), on peut admettre 80 % comme moyenne des adultes parasités. Sous la rubrique « enfants » nous avons compris tous les individus âgés de dix ans ; on constate qu'ils paient un tribut moins lourd à la filariose puisque chez eux, 33 % seulement sont atteints ; nous avons aussi à plusieurs reprises rencontré le parasite chez des nourrissons.

La *Microfilaria perstans* est de beaucoup la plus fréquente ; on la rencontre 64 fois chez l'homme, 66 fois chez la femme, 30 fois chez l'enfant. La *Microfilaria diurna* se remarque 23 fois chez l'homme, 18 fois chez la femme, 6 fois chez l'enfant. Enfin toujours sur 100 examens. *Mf. perstans* et *Mf. diurna* s'associent 14 fois chez l'homme, 11 fois chez la femme, 4 fois chez l'enfant.

Nous n'avons pas de chiffres à fournir en ce qui concerne la région située entre l'Ivindo et la Sangha ; des quelques examens que nous avons pratiqués, nous pouvons cependant tirer à peu près les mêmes conclusions que pour la région précédente : pourcentage élevé d'individus filariés avec prédominance de la *Filaria perstans*.

De la Sangha à la Lobaye, 57 % des indigènes ont été reconnus parasités ; pour les raisons précitées, on peut élever cette proportion à 60 ou 65 % ; la *Filaria perstans* est de beaucoup la plus fréquente, elle coexiste souvent dans le sang avec la *Filaria diurna*. De la Lobaye à l'Ouham, la proportion des individus atteints est un peu moins forte ; 44 fois sur 100, la filaire a été microscopiquement reconnue, on peut admettre un pourcentage de 50 % ;

les remarques faites au sujet de la *Filaria perstans* dans la région précédente, sont également applicables ici.

(*Mission de délimitation Afrique Equatoriale Française-Cameroun. Section française.*)

L'action de quelques substances médicamenteuses sur le pouvoir alexique du sérum

Par M. CIUCA

Le mécanisme de la chimiothérapie dans les maladies à protozoaires trouvait jusqu'ici son explication d'une part dans l'action des substances chimiques sur la formation des anticorps anormaux ou spécifiques, d'autre part dans l'action stérilisante directe de la substance, telle qu'on l'introduit dans l'organisme ou modifiée plus ou moins par les albumines du corps.

Dans une série d'expériences, faites dans le but de chercher le mécanisme de l'action de l'émétique sur les trypanosomiases, nous avons étudié, entre autres, *son action sur le pouvoir alexique du sérum*. Des recherches comparatives ont été faites avec le salvarsan et l'atoxyl.

L'action des substances chimiques sur l'alexine a été étudiée par FENYVESSY et FREUND (1) qui, en injectant du $CaCl^2$ dans la veine des animaux, avaient constaté une augmentation du pouvoir alexique du sérum, tandis que le même sel, *in vitro,* avait une action anticomplémentaire évidente.

WEIL et DUFOURT (2) provoquent chez l'homme et le lapin une augmentation du pouvoir alexique par des injections intraveineuses de bicarbonate de soude (2 à 4 cc. d'une solution à 4 %).

Tout dernièrement Walter WEISBACK (3) a constaté *in vitro* une action accélératrice du salvarsan sur l'hémolyse et particulièrement sur l'alexine.

So (6), en injectant 0,30 cg. d'atoxyl sous la peau des lapins, ne constate aucune influence sur l'alexine.

Nos recherches ont porté sur un grand nombre de lapins, co-

bayes et rats normaux ou en pleine infection à trypanosomes (le nagana d'Ouganda entretenu au laboratoire sur des souris). Nous avons injecté dans la veine ou dans le péritoine (rats) de ces animaux des quantités de sels variant : *pour l'émétique de K de 1 à 5 mg. par 100 g. d'animal ; pour l'atoxyl jusqu'à 2 mg. par 100 g. d'animal ; pour le salvarsan 1 mg. 5 par 100 g. d'animal.*

A partir d'une demi-heure après l'injection, on saignait les animaux à blanc, ou plusieurs fois, à des intervalles variables.

Avec le sérum dilué de 1/10 à 1/20, on cherchait à activer un système hémolytique lapin-antimouton, titré préalablement.

D'après les tableaux ci-contre, on constate que le *pouvoir alexique du sérum augmente chez les animaux neufs, qui ont reçu une injection intraveineuse d'émétique ou de salvarsan, tandis que l'atoxyl provoque une baisse de ce même pouvoir.*

L'effet antialexique de l'atoxyl est beaucoup plus accentué que l'effet inverse que l'on obtient à la suite d'une injection d'émétique ou de salvarsan. Cette action sur l'alexine dure encore 48 heures après l'injection. *Tous les sérums chauffés à 56° ne sont plus actifs* ; donc une intervention directe des sels chimiques sur l'hémolyse est exclue.

Pouvoir alexique du sérum de lapin normal émétisé.

Nos	E.Ph.	SH	L	LE	1 heure à 37°	2 heures à 20°
1	—	1 c.	2 c.		+−−	+++
2	1 c.	1	1 c.		−−−	−−−
3	1.1	1	0.9		−−−	−−−
4	1.2	1	0.8		−−−	−−−
5	1.5	1	0.5		−−−	−−−
6		1		2	+++	+++
7	1	1		1	±−−	+++
8	1.1	1		0.9	−−−	+++
9	1.2	1		0.8	−−−	−−−
10	1.5	1		0.5	−−−	−−−
Sérums chauffés 1/2 heure à 56°.						
11	—	1	2		−−−	−−−
12	—	1	—	2	−−−	−−−

Sérums vieux de 15 h. et dilués à 1/10.
L = lapin normal.
LE = » émétisé (5 mg. par 100 g. d'animal).
SH = Système hémolytique lapin anti-mouton.
+++ = hémolyse complète.

Action de l'émétique sur le pouvoir alexique du sérum des cobayes émétisés. Effet causé par des saignées répétées le même jour chez le même animal.

Nos	E Ph.	SH	C1	C2	C3	CE1	CE2	1 heure à 37°	2 heures à 20°
1	1.6	1 c.	0.4					+ − −	+ + ±
2	1.7	1	0.3					+ − −	+ + −
3	1.8	1	0.2					− − −	+ − −
4	1.9	1	0.1					− − −	− − −
5	1.95	1	0.05					− − −	− − −
6	1.6	1		0.4				± − −	+ + −
7	1.7	1		0.3				− − −	+ + −
8	1.8	1		0.2				− − −	+ ± −
9	1.9	1		0.1				− − −	− − −
10	1.95	1		0.05				− − −	− − −
11	1.6	1			0.4			− − −	+ + −
12	1.7	1			0.3			− − −	+ + −
13	1.8	1			0.2			− − −	± − −
14	1.9	1			0.1			− − −	− − −
15	1.95	1			0.05			− − −	− − −
16	1.6	1				0.4		+ + +	+ ± +
17	1.7	1				0.3		+ + ±	+ ± +
18	1.8	1				0.2		+ − −	+ + −
19	1.9	1				0.1		− − −	± − −
20	1.95	1				0.05		− − −	− −
21	1.6	1					0.4	+ + −	+ + +
21	1.7	1					0.3	+ + −	+ + +
22	1.8	1					0.2	− − −	+ − −
23	1.9	1					0.1	− − −	± − −
24	1.95	1					0.05	− − −	− − −
				Sérums chauffés 1/2 heure à 56°.					
25	1.6	1	0.4					− − −	− − −
26	1.6	1		0.4				− − −	− − −
27	1.6	1			0.4			− − −	− − −
28	1.6	1				0.4		− − −	− − −
29	1.6	1					0.4	− − −	− − −

Sérums vieux de 3 h. dilués au 1/20.

C : cobaye normal
- C1 saigné avant.
- C2 » 1/2 heure après.
- C3 » 1 heure après.

CE : cobaye émétisé (4 mg par 100 g. d'animal)
- CE1 saigné 1/2 heure après l'injection.
- CE2 » 1 heure »

Action du salvarsan et de l'atoxyl sur le pouvoir alexique du sérum des lapins neufs. Saignées répétées 3 fois sur chaque animal : une 1/2 heure, 6 heures et 48 heures après l'injection (tableaux condensés).

Nos	E Ph.	SH	LN_1	LS_1	LA_1	LN_2	LS_2	LA_3	LN_3	LS_3	LA_3	1 h. à 37°	2 h. à 20°
1	a.	1 c.	2									+++	+++
2	1 c.	1	1									+++	+++
3	1.1	1	0.9									+++	+++
4	1.2	1	0.8									+++	+++
5	1.3	1	0.7									++—	+++
6	1.5	1	0.5									———	+++
7	—	1		2								+++	+++
8	1 c	1		1								+++	+++
9	1.1	1		0.9								+++	+++
10	1.2	1		0.8								+++	+++
11	1.3	1		0.7								+++	+++
12	1.5	1		0.5								++—	+++
13	—	1			2							+++	+++
14	1	1			1							———	+++
15	1.1	1			0.9							———	+++
16	1.2	1			0.8							———	———
17	1.3	1			0.7							———	———
18	1.5	1			0.5							———	———
19	—	1				2						+++	+++
20	1 c.	1				1						+++	+++
21	1.1	1				0.9						++—	+++
22	1.2	1				0.8						++—	+++
23	1.3	1				0.7						+±—	+++
24	1.5	1				0.5						———	+++
25	—	1					2					+++	+++
26	1	1					1					+++	+++
27	1.1	1					0.9					+++	+++
28	1.2	1					0.8					+++	+++
29	1.3	1					0.7					++±	+++
30	1.5	1					0.5					++—	+++
31	—	1						2				+++	+++
32	1	1						1				———	+++
33	1.1	1						0.9				———	+++
34	1.2	1						0.8				———	———
35	1.3	1						0.7				———	———
36	1.5	1						0.5				———	———
37	—	1							2			++—	+++
38	1	1							1			++—	+++
39	1.1	1							0.9			+——	++—
40	1.2	1							0.8			+——	++—
41	1.3	1							0.7			———	———
42	1.5	1							0.5			———	———
43	—	1								2		++—	+++
44	1	1								1		++—	++—
45	1.1	1								0.9		++—	++—
46	1.2	1								0.8		+——	+±—
47	1.3	1								0.7		———	———
48	1.5	1								0.5		———	———
49	—	1									2	———	———
50	1	1									1	———	———
51	1.1	1									0.9	———	———
52	1.2	1									0.8	———	———
53	1.3	1									0.7	———	———
54	1.5	1									0.5	———	———

Tous ces sérums chauffés 1/2 heure à 56° sont inactifs.

Sérum vieux de 15 h. dilués au 1/10.
SH = Globules rouges fortement sensibilisés (dose double d'hémolysine).
LN = lapin normal.
LS = lapin salvarsanisé (1 mg. 5 par 100 g. d'animal).
LA = lapin atoxylé (2 mg. par 100 g. d'animal).
+++ = hémolyse complète.

L'augmentation du pouvoir alexique est particulièrement accentuée chez des animaux (cobayes et rats) en pleine infection à trypanosomes. A cette période le sérum de ces animaux est habituellement tout à fait dépourvu d'alexine. Ce fait, bien connu antérieurement, a été constaté aussi chez nos témoins.

Trois quarts d'heure après l'injection de salvarsan ou d'émétique, *le sérum des animaux trypanosomés était capable d'activer un système hémolytique, tandis que le sérum des témoins (animaux trypanosomés non injectés) ne l'activait qu'à peine ou pas du tout.* L'atoxyl qui fait baisser sensiblement le pouvoir alexique chez les animaux non infectés, l'augmente chez les animaux trypanosomés. Cette augmentation est toutefois beaucoup moins importante que dans le cas de l'émétique et du salvarsan.

Pouvoir alexique du sérum des rats normaux ou trypanosomés injectés à l'émétique.

	E.Ph.	SH	RTr	RTrE	RN	RNE	1/2 heure à 37°	1 heure à 20°
1	1	1 c.	1 c.				———	———
2	1.1	1	0.9				———	———
3	1.2	1	0 8				———	———
4	1.3	1	0.7				———	———
5	1.5	1	0.5				———	———
6	1	1		1			+++	+++
7	1 1	1		0.9			+++	+++
8	1.2	1		0.8			+++	+++
9	1.3	1		0.7			+++	+++
10	1.5	1		0.5			+++	+++
11	1	1			1		+++	+++
12	1.1	1			0.9		+++	+++
13	1.2	1			0 8		++—	+++
14	1.3	1			0.7		+——	+++
15	1.5	1			0.5		———	+——
16	1	1				1	+++	+++
17	1.1	1				0.9	+++	+++
18	1.2	1				0.8	+++	+++
19	1.3	1				0.7	+++	+++
20	1.5	1				0.5	+++	+++
				Sérums chauffés 1/2 heure à 56°.				
21	1	1	1				———	———
22	1	1		1'			———	———
23	1	1			1	0	———	———
24	1	1				1	———	———

Sérums vieux de 15 h. dilués 1/10.
RN = rat normal.
RTr = » trypanosomé (7e jour de *maladie*).
RE = » normal émétisé (3 mg. par 100 g. dans le péritoine).
RTrE = » trypanosomé » » » »

Pouvoir alexique du sérum des cobayes trypanosomés ou normaux traités avec de l'émétique ou avec du salvarsan ou avec de l'atoxyl.

	E.Ph.	SH	CN	CT_2	CT_2E	CNE	CT_2S	CNS	CT_2A	CNA	1 heure à 37°	2 heures à 20°
1	1.4	1 c.	0.6								++−	+++
2	1.5	1	0.5								++−	+++
3	1.6	1	0 4								+±−	++±
4	1.7	1	0.3								+−−	++−
5	1.9	1	0.1								−−−	−−−
6	1.4	1		0.6							−−−	−−−
7	1.5	1		0 5							−−−	−−−
8	1.6	1		0 4							−−−	−−−
9	1.7	1		0.3							−−−	−−−
10	1.9	1		0.1							−−−	−−−
11	1 4	1			0.6						++−	+++
12	1.5	1			0.5						++−	++−
13	1.6	1			0.4						+±−	++−
14	1.7	1			0.3						+−−	+±−
15	1.9	1			0.1						−−−	−−−
16	1.4	1				0.6					++−	+++
17	1.5	1				0.5					++−	+++
18	1.6	1				0.4					++−	+++
19	1.7	1				0.3					+±−	++−
20	1.9	1				0.1					+−−	±−−
21	1.4	1					0.6				++−	+++
22	1 5	1					0 5				++−	+++
23	1 6	1					0.4				++−	++±
24	1.7	1					0.3				+−−	++−
25	1.9	1					0.1				−−−	−−−
26	1.4	1						0.6			+++	+++
27	1.5	1						0.5			+++	+++
28	1.6	1						0.4			++−	++±
29	1.7	1						0.3			++−	++±
30	1.9	1						0.1			−−−	±−−
31	1.4	1							0.6		++−	++−
32	1.5	1							0.5		++−	++−
33	1.6	1							0.4		+−−	++−
34	1.7	1							0.3		+−−	+−−
35	1.9	1							0.1		−−−	−−−
36	1.4	1								0.6	+−−	+−−
37	1.5	1								0.5	+−−	+−−
38	1.6	1								0.4	−−−	−−−
39	1.7	1								0.3	−−−	−−−
40	1.9	1								0.1	−−−	−−−
						Sérums chauffés 1/2 heure à 56°.						
41	1.4	1	0 6								−−−	−−−
42	1.4	1		0.6							−−−	−−−
43	1.4	1			0.6						−−−	−−−
44	1.4	1				0.6					−−−	−−−
45	1.4	1					0 6				−−−	−−−
46	1.4	1						0 6			−−−	−−−
47	1.4	1							0.6		−−−	−−−
48	1.4	1								0.6	−−−	−−−

Sérums vieux de 15 heures dilués au 15°.

Parmi les animaux neufs, ce sont les lapins et les rats dont le pouvoir alexique est particulièrement sensible aux sels chimiques. Dans nos premiers essais nous prenions comme témoins le sérum du même animal, saigné avant l'injection de la substance chimi-

que. Les résultats peu nets et parfois inconstants étaient dus précisément à l'appauvrissement marqué du sérum en alexine, causé par une saignée trop récente. Ce fait connu antérieurement est confirmé par nos essais, au cours desquels nous avons constaté *une baisse du pouvoir alexique au quart du taux normal quand on saignait l'animal deux fois de suite dans la même journée ou deux jours consécutifs.*

L'augmentation du pouvoir alexique est en rapport et suit la leucocytose intense provoquée par des injections d'émétique ou de salvarsan.

La baisse, provoquée par l'atoxyl chez les animaux neufs tient probablement à l'affinité de cette substance pour les albumines de l'organisme, condition essentielle pour le rendre actif (LEVADITI et YAMANOUCHI) (4 et 5). Chez les animaux trypanosomés il est bien probable que le produit, nouvellement formé dans l'organisme, a une action activante semblable à celle provoquée par l'émétique et le salvarsan.

Conclusions : Une injection d'émétique de K ou de salvarsan provoque chez les animaux normaux ou trypanosomés une augmentation du pouvoir alexique.

L'atoxyl qui diminue le taux alexique du sérum des animaux normaux, l'augmente dans certaines limites chez les animaux en pleine infection à trypanosomes. Ces données confirment encore une fois le rôle de l'organisme dans la chimiothérapie des maladies à protozoaires.

(*Travail du laboratoire de M. le Prof.* MESNIL,
Institut Pasteur).

BIBLIOGRAPHIE

1. FENYVESSY et FREUND. *Zeitschrift f. Immunitætsforschung.*, Orig. t. 18, 1913, p. 666.
2. WEIL et DUFOURT. *Comptes rendus Soc. Biologie*, t. LXXIV, 1913, p. 802.
3. WALTER WEISBACK. *Zeitsch. f. Immunitatsforschung.* Orig. t. 21, 1914, p. 187.
4. LEVADITI et YAMANOUCHI. *Comptes rendus Soc. Biologie*, t. LXV, 1908, p. 23.
5. LEVADITI, *Comptes rendus Soc. Biologie*, t. LXVI, 1909, p 33.
6. So, *Wiener Klin. Voch.*, 1911, p 453.

Ambocepteurs et arsénobenzol

Par C. LEVADITI et ST. MUTERMILCH.

Dans une note présentée à la Société de Biologie (1), l'un de nous annonçait des expériences en cours concernant la comparaison entre les propriétés curatives des sérums simplement salvarsanisés et des sérums contenant à la fois des anticorps spécifiques et du salvarsan. Nous exposons dans le présent travail les résultats fournis par ces expériences.

Technique. — On infecte des lapins, par voie intra-veineuse, avec des trypanosomes du Nagana et on les examine journellement jusqu'à l'apparition de la crise (spontanée ou provoquée par une petite injection de 606 — 0 g 03 par kg.). Le lendemain ou le surlendemain de la crise, les animaux sont divisés en deux lots : Au premier lot, ainsi qu'à des lapins neufs, on injecte dans les veines 0 g. 1 à 0 g. 15 arsénobenzol (Billon) par kg. dans les veines ; l'autre lot ne reçoit pas du 606. Tous les lapins sont saignés à blanc de 1 h. 1/2 à 2 h. après l'injection du médicament. On prépare ainsi trois espèces de sérums :

A : *Sérum simplement salvarsanisé* (lapin normal ayant reçu du 606) ;

B : *Sérum contenant l'ambocepteur trypanolytique* (lapins infectés et sacrifiés après la crise) ;

C : *Sérum salvarsanisé et renfermant l'ambocepteur trypanolytique* (lapins infectés et ayant reçu du 606 après la crise).

Ces trois sérums servent à traiter des souris trypanosomiées : infection sous la peau du ventre et injection du sérum sous la peau du dos. On apprécie ainsi la force préventive des sérums, d'après l'évolution de l'infection chez les animaux traités.

Nous avons fait *huit expériences* d'après ce plan ; *cinq* d'entre elles ont fourni des résultats identiques à ceux que l'on constate dans les exemples suivants :

Expérience I. — Le 23 janvier 1914 on infecte les lapins n° 73 et 74 (injection intra-veineuse de 0 cc. 5 d'une émulsion de sang de souris riche en tryp.). Voici la marche de l'infection.

	25 janv.	26 janv.	27 janv.
Lap. N° 73.	r. (inj. de 606)	0	0
Lap. N° 74.	r.	n. r.	0

Le 28 janvier le lapin n° 73 et un lapin neuf n° 84, reçoivent dans les

(1) Levaditi, Marie et de Martel, *C. R. de la Soc. de Biologie*, 1914, t. LXXVI, p. 168.

veines 0 g. 1 de salvarsan par kg. ; ils sont saignés à blancs, avec le lapin n° 74, 1 h. 1/2 après l'injection du médicament. Les trois sérums sont chauffés pendant une demi-heure à 55°.

Action préventive. — Le 31 janvier on infecte trois séries de 3 souris chaque, avec 0 cc. 1 de sang trypanosomié, sous la peau du ventre. Peu après on leur injecte des quantités décroissantes des trois sérums. Le tableau I montre la marche de l'infection :

Tableau I

Souris	Sérums	Doses	Jours 1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	→ 37 j.
Souris 1..	*Sérum Amb. + 606*	1,0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0, *survit*
» *2..*		0,1	n. r.	tn.+											
» *3..*		0,01	n	+											
Souris 4..	*Sérum Ambocepteur*	1,0	0	0	0	r	n	tt.n.	+						
» *5..*		0,1	n. r.	+											
» *6..*		0,01	n	+											
Souris 7..	*Sérum Normal + 606*	1,0	n. r.	tt. n. +											
» *8..*		0,1	n	+											
» *9..*		0,01	n	+											
Souris 10	*Contrôle*	—	n	+											

Expérience II. — Le sérum ambocepteur et *ambocepteur + 606 est fourni par le même animal.* Le 20 février on infecte le lapin n° 99 ; voici la marche de sa trypanosomiase :

Lap. N° 99. . . .	r.	r.	0	0
	22/II	23/II	24/II	26/II

Tableau II

Souris	Sérum	Doses	Jours 1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	13	→.... 23 j.
Souris 1..	*Amb. + 606*	1,0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0, *survit*
» *2..*		0.75	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0 »
» *3..*		0,5	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0 »
» *4..*		0,1	0	n. r.	t. n.	+								
Souris 5	*Ambocepteur*	1 0	0	9	n	+								
» *6 .*		0,75	0	tr.	n	+								
» *7..*		0 5	0	0	n	+								
» *8..*		0,1	0	n.	+									
Souris 9 .	*Normal + 606*	1,0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	n. r.	+ le 14e jour.
» *10..*		0,75	t. t. r.	r	r	n	+							
» *11..*		0,5	n. r.	n	+									
» *12..*		0,1	t. r.	n	+									

Le 26 février on saigne partiellement (8 à 10 cc. sang) le lapin nº 99 ; 2 h. 1/2 après, on lui injecte dans les veines, ainsi qu'au lapin témoin *N*, 0 g. 15 salvarsan par kg. Les deux lapins sont saignés à blanc *deux heures après*.

Le titrage du pouvoir curatif des sérums (tableau II) est fait le 6 mars.

Expérience III. — Le 14 février on infecte les lapins nº 94 et 95. On provoque la crise chez le lapin 94, par une injection intra-veineuse de 0 g. 03. arsénobenzol par kg. Voici la marche de l'infection :

	16 fév.	17 fév.	18 fév.	19 fév.	20 fév.
Lap. 94 . . .	r.	n. r.	0	0	0
Lap. 95 . . .	t. r.	n. r.	t. r.	0	0

Le 20 février on injecte au lapin 94, 0 g. 1 salvarsan par kg. et on traite de la même manière un lapin neuf. Les trois animaux sont saignés 1 h. 1/2 après l'injection de 606. Titrage des trois sérums le 21 février (v. tableau III).

Tableau III

Souris	Sérum	Doses	Jours 1	2	3	4	5	6	7	8	9	→.... 22 jours
Souris 1.....	*Ambocepteur + 606*	1,0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0, *survit*
» *2.....*		0,75	0	0	0	0	0	t.r.	n	n	tn. +	
» *3 ....*		0,5	0	0	n. r.	n +						
» *4.....*		0,1	r	tn.	+							
Souris 5.....	*Ambocepteur*	1,0	0	0	0	tr.	n	+				
» *6.....*		0. 75	0	0	tr.	r	tn.	+				
» *7.....*		0,5	+0									
» 8.....		0,1	n. r.	n	tn.	+						
Souris 9.....	*Normal + 606*	1,0	r	n	tn.	+						
» *10....*		0,75	r	n	tn.	+						
» *11.....*		0,5	r	n	tn.	+						
» *12.....*		0,1	r	tn.	+							

Ces expériences montrent que si l'on compare entre eux les sérums qui contiennent de l'ambocepteur seul, du 606 seul, ou du 606 + ambocepteur, on constate des différences manifestes au point de vue de leur action sur l'évolution de la trypanosomiase chez la souris.

Dans la plupart des cas, pour des doses de salvarsan correspondant à 0 g. 1 — 0 g. 15 par kg., le sérum salvarsanisé n'influence pas d'une façon manifeste la pullulation des parasites chez la souris et ne retarde pas de beaucoup la mort des animaux. D'un autre côté, l'action préventive du sérum simplement trypanocide,

contenant exclusivement de l'ambocepteur, est faible; toutes les souris sont, en effet, mortes avec des trypanosomes dans le sang. Par contre le sérum à la fois salvarsanisé et trypanocide a empêché la multiplication des parasites; les souris qui ont reçu les doses les plus fortes de ce sérum n'ont pas montré des trypanosomes pendant toute la durée de l'expérience (22, 23 et 37 jours).

Il en résulte que l'*association du salvarsan et de l'ambocepteur trypanolytique confère au sérum des propriétés trypanocides* in vivo *qui dépassent sensiblement celles des sérums simplement trypanocides ou simplement salvarsanisés.*

Dans certaines expériences cependant (3 sur 8), les résultats ont été différents des précédents; les écarts tenaient à ce que les sérums salvarsanisés employés dans ces expériences étaient actifs par eux-mêmes, de sorte que l'action favorisante de l'association ambocepteur + 606 était moins apparente.

*
* *

Cette efficacité thérapeutique supérieure du complexe salvarsan-ambocepteur une fois établie, nous avons essayé de préciser les détails du phénomène. Notre premier soin a été d'apprécier *in vitro* l'activité trypanocide des trois sérums, en choisissant, bien entendu, les cas où la supériorité de l'efficacité thérapeutique du sérum salvarsanisé et trypanolytique était le plus manifeste. Le protocole suivant rend compte de cette action trypanocide appréciée *in vitro* (v. tableau IV):

Tableau IV

Quantités de sérum	*Sérum normal salvarsanisé*	*Action de l'ambocepteur* (Sér. trypanocide + complém.)	*Complexe ambocepteur + 606*	
			Action due au 606 seul (sans complém.)	Action due au complexe (avec complém.)
0,2	compl	compl.	compl.	compl.
0,2 au 10m .	compl.	compl.	compl.	compl.
0.2 au 50m	*compl.*	compl.	compl.	compl.
0,2 au 100m . .	0	compl.	*p. compl.*	compl.
0,2 au 500m .	0	*compl.*	0	*compl.*
0,2 au 1,000m .	0	peu-trace	0	trace-0
	(1)	(2)	(3)	(4)

Expérience IV. — Nous nous sommes servi du sérum n° 99 (portion *a*, ambocepteur seul, portion *b*, ambocepteur + 606 (1)) et d'un sérum nor-

(1) Voir les détails de l'expérience II.

mal salvarsanisé (N 606). Les propriétés trypanocides de l'ambocepteur étaient appréciées en présence de 0 cmc. 3 de complément de cobaye, *idem* celles du complexe ambocepteur + 606 ; la trypanocidie due au 606 seul était déterminée en absence de complément. Rappelons que tous les sérums étaient déjà chauffés à 56° pendant 30 minutes.

Cette expérience a été complétée en injectant à des souris (sous la peau) les quatre premiers mélanges de *sérum salvarsanisé* et de trypanosomes (colonne 1) ; voici les résultats de cet essai (tableau V) :

Tableau V

Souris	Doses	Jours											
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	18 jours
Souris 1	1re	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0 *survit*
» *2*	2e	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0 »
» *3*	3e	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0 »
» *4*	4e	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0 »
» 5	5e $\left(\frac{1}{500^e}\right)$	0	nr.	nr.	tn.+								
» 6	6e $\left(\frac{1}{1000}\right)$	0	tr.	n+									
Contrôle	—	0	tr.	tn.+									

Ces expériences ont été répétées plusieurs fois avec des sérums différents et les résultats ont été les mêmes. Elles mettent en évidence les deux faits frappants que voici :

1° Si l'on compare l'action trypanocide *in vitro* du complexe ambocepteur+606 à la force trypanolytique de chacun des composants de ce complexe, pris à part (ambocepteur d'un côté, 606 de l'autre) on constate que la première ne dépasse pas de beaucoup les secondes. Ainsi, la colonne 4 du tableau IV, montre que la trypanolyse provoquée par le complexe *amb.+606* est complète à 1/500 ; la colonne 2 du même tableau montre que la trypanocidie exercée par l'ambocepteur seul (+complément, bien entendu) est également complète à 1/500 ; enfin, la colonne 3 indique une destruction presque complète des trypanosomes *par le 606*, à 1 :100.

Trypanolyse par le complexe ambocepteur+606.... 1 :500
Trypanolyse par l'ambocepteur seul .... 1 :500
Trypanolyse par le 606 seul .... 1 :100

Cette constatation prouve qu'*in vitro, les fonctions trypanocides de l'ambocepteur d'une part, du dérivé arsénié d'autre part, ne s'additionnent pas, ne s'ajoutent pas bout à bout*. En effet, s'il en était autrement, si les deux fonctions s'additionnaient réellement

nous devrions constater, avec le complexe *amb.+As.* une trypanolyse dépassant sensiblement celle réalisée par chacun de ces constituants considérés séparément.

Il en résulte que l'*ambocepteur et le 606 n'agissent pas de la même manière sur les trypanosomes, ne les touchent pas de la même façon, ni au même endroit.* En effet, si les deux agents trypanocides provoquaient l'intoxication des flagellés d'une manière identique, nous devrions constater *in vitro* une addition marquée des deux effets séparés, comme si à un même volume de liquide, on ajoutait, en deux fractions successives, le même agent parasiticide (le sublimé par exemple). Pour employer la terminologie d'Ehrlich, nous conclurons que *l'arséno-récepteur est différent du récepteur sur lequel agit l'anticorps trypanolytique.*

2° Le tableau V montre qu'entre l'action du sérum salvarsanisé *in vivo* (Exp. 1, 2 et 3) et le pouvoir trypanocide du même sérum *in vitro* il y a des écarts frappants. Tandis que dans la plupart de nos essais, ce sérum, injecté sous la peau des souris presque en même temps que les trypanosomes, mais en un autre endroit, n'a pas empêché l'éclosion et l'évolution mortelle de la trypanosomiase, il a détruit, au contraire, les trypanosomes dans le tube à essai (examen microscopique, tableau IV, et injection aux souris, tableau V).

Cette différence d'action *in vitro* et dans l'organisme vivant ne peut s'expliquer, à notre avis, que par les propriétés nouvelles acquises par le 606, dès que ce composé arsenical, introduit dans la circulation, est soumis à l'influence des cellules et des humeurs. Pour nous, le 606 dans le sérum salvarsanisé n'a plus les mêmes propriétés physico-chimiques que l'arséno-benzol initial ; sa diffusibilité change très probablement, et aussi son avidité pour les tissus. C'est ce qui fait que le 606 du sérum salvarsanisé, tout en étant fortement trypanocide dans tube à essais, n'arrive que difficilement en contact avec les parasites, quand il est introduit loin de ces derniers, dans le corps animal.

Il en est tout autrement, lorsque le dérivé arsenical se trouve dans le sérum, associé à l'ambocepteur, et c'est ici que nous touchons au point principal de notre travail. Nous avons vu au début de cette note, qu'au point de vue de la stérilisation *in vivo*, ce que ne peuvent faire ni le sérum simplement salvarsanisé, ni le sérum trypanocide, pris à part, est réalisé par le sérum qui renferme le couple salvarsan+ambocepteur. Etant donné que d'une part, dans la plupart des cas, le dérivé arsénié du sérum simplement sal-

varsanisé. malgré ses propriétés trypanocides *in vitro,* ne réussit pas à atteindre les flagellés ; que d'autre part, ces flagellés sont détruits dans les mêmes conditions *in anima vili* par le complexe 606+ambocepteur, force nous est de conclure *que dans l'organisme vivant, un des composés de ce complexe facilite l'action de l'autre*. Les parasites, attaqués des deux côtés, à la fois dans leurs arséno-récepteurs et dans ceux de leurs récepteurs qui fixent l'anticorps trypanolytique, succombent plus facilement.

De plus, il nous semble que cette action combinée des deux agents trypanocides, agissant sur des récepteurs différents, doit rendre plus difficiles les récidives par les races arséno- ou anticorps-résistantes et amener ainsi la stérilisation complète. En effet, si quelques rares individus échappent à l'influence parasiticide de l'un de ces agents, il sera attaqué par l'autre dans les récepteurs qui fixent ce dernier : les arséno-résistants subiront l'influence toxique des anticorps trypanocides, et inversement. Ceci crée des conditions absolument défavorables aux récidives et peut avoir des conséquences pratiques importantes.

Nous ne sommes pas éloignés de croire que dans les sérums à la fois trypanolytiques et salvarsanisés, le dérivé arsenical et l'ambocepteur sont attachés au même complexe protéique. Si cette hypothèse était rigoureusement vérifiée, on comprendrait mieux encore l'action curative efficace de ces sérums, le même support protéïque entraînant du même coup, vers les trypanosomes, des deux fonctions trypanocides, celle de l'As et celle de l'ambocepteur. Nous avons tenté nous-même de vérifier cette hypothèse ; malheureusement aucune de nos expériences ne nous a fourni des résultats absolument démonstratifs. Tout ce que nous pouvons affirmer c'est que si l'on soumet le sérum salvarsanisé et trypanolytique à la dialyse à travers des sacs en collodion ou des sacs de Schleicher, l'ambocepteur traverse ces sacs en même temps que le dérivé arsenical ; aucune séparation n'est possible dans ces conditions. D'un autre côté, lorsqu'on précipite les albumines et les globulines d'un tel sérum (CO^2 et H^2O distillée, alcool à 5 volumes) on constate que le précipité jouit des deux fonctions trypanocides dues à l'ambocepteur et au 606. Ici aussi, pas de séparation nette. L'anticorps et l'As se comportent comme s'ils étaient attachés au même complexe protéique du sérum ; mais ce n'est là qu'une simple supposition, attendu que les données expérimentales précitées pourraient être interprétées d'une autre manière (simple absorption et entraînement physique du dérivé As par les précipités).

Quoi qu'il en soit, nos expériences laissent espérer que l'emploi des sérums à la fois salvarsanisés et trypanolytiques, pourrait rendre des services appréciables dans la pratique. L'un de nous a vu, avec MARIE et DE MARTEL, et d'autres auteurs l'ont constaté aussi, que l'injection intra-spinale et même sous-dure-mérienne de sérum salvarsanisé est bien supportée chez l'homme. Il serait donc indiqué de traiter les malades du sommeil par des injections intra-spinales de sérum contenant du salvarsan et de l'ambocepteur spécifique contre le *Tr. gambiense*.

Sur les résultats éloignés du traitement de la maladie du sommeil par le Ludyl et le Galyl

Par A. LAFONT et V. DUPONT

L'un de nous a publié l'an dernier un certain nombre d'observations de malades du sommeil traités, au Sénégal, par le Ludyl et le Galyl, de juillet 1912 à mars 1913 (1).

Nous avons été assez heureux pour revoir récemment quelques-uns de ces malades et pour recueillir sur les autres des renseignements assez précis. Depuis 10 à 18 mois, ces malades n'ont suivi aucun traitement ; il nous a paru intéressant de communiquer les résultats déjà éloignés qu'ont donnés chez eux le Ludyl et le Galyl.

La statistique brute, que l'un de nous a publiée en 1913, comprenait 34 cas, se rapportant à des malades pris à tous les stades de la maladie, même à une période très avancée.

Sur ces 34 malades, 15 sont morts, 19 survivent, en bon état apparent.

Voici les observations résumées des 15 malades décédés :

1. — DABA S., fillette, 37 kg., état très avancé (Obs. 20).
Reçoit le 24 janvier 1913 15 cg. de galyl en injection intra-veineuse. Pas d'amélioration ; meurt en mai suivant.

2. — AMADOU N'D., garçon, 20 kg. 500, état très avancé (Obs. 1).

(1) DUPONT, *Traitement de la Syphilis et de Maladie du sommeil par deux dérivés arsénicaux nouveaux le Galyl et le Ludyl*, Paris, Moderne imprimerie, 1913. — *Tropical diseases Bulletin*, Vol. 2, p. 353, 1913. — *Bulletin Institut Pasteur*, n° 22, p. 1065, 1913.

8 août 1912. 15 cg. de ludyl en émulsion huileuse.
22 août 1912. 10 cg. de galyl dans la veine.
Amélioration légère; meurt en octobre 1912.

3. — Amadou M'B., garçon, 24 kg., état avancé (Obs. 4).
Reçoit dans la veine, les 24 et 28 septembre 1912, 24 cg. de ludyl et 24 cg. de galyl.
Amélioration des plus nettes. 31 octobre, contrôle positif sur le singe rouge. Etat aggravé en mars 1913. Mort depuis.

4. — Moussa M'B., garçon, 40 kg., frère du précédent, même état (Obs. 5).
Reçoit dans la veine, du 23 septembre au 1er octobre, 120 cg. de galyl. Amélioration. 21 novembre, contrôle négatif sur le singe avec 10 cm³ de sang. Etat aggravé en mars 1913. Mort depuis.

5. — Fatou F., fillette, 40 kg., état très avancé (Obs. 8).
Reçoit dans la veine, du 13 au 22 novembre 1912, 130 cg. de ludyl.
Amélioration considérable. Contrôle positif le 28 décembre sur singe. Meurt en mai 1913.

6. — Aissata C., femme, 61 kg.. état avancé (Obs. 23).
Reçoit dans la veine, du 5 au 21 mars, 40 cg. de galyl puis 2 g. de ludyl ; enfin, du 25 au 30 mars, 130 cg. de ludyl en émulsion huileuse. Amélioration nette. Meurt vers septembre 1913.

7. — Bokary D., 51 kg., état avancé (Obs. 28).
Reçoit dans la veine, du 5 mars au 1er avril 1913, 40 cg. de galyl et 290 cg. de ludyl. Amélioration manifeste. Meurt en avril 1914.

8. — Arouna F., garçon, 25 kg., état avancé (Obs. 33).
Reçoit dans la veine 50 cg. de ludyl du 11 au 16 mars 1913 et dans la fesse 70 cg. de ludyl du 22 au 29 mars (émulsion huileuse). Très amélioré. Meurt vers décembre 1913.

9. — Biram S., 75 kg., état avancé (Obs. 12).
Reçoit dans la veine, du 14 janvier au 11 février 1913, 90 cg. de galyl et 380 cg. de ludyl. Amélioration considérable. 18 mars, contrôle négatif sur le singe avec 10 cm³ de sang et 10 cm³ de liquide céphalo-rachidien. Meurt en octobre 1913.

10. — Kadidia D., femme, 59 kg., état avancé (Obs. 14).
Reçoit du 11 janvier au 15 février 1913 150 cg. de ludyl et 250 cg. de galyl. Amélioration considérable ; 17 mars, contrôle négatif sur le singe avec 10 cm³ de sang et 10 cm³ de liquide céphalo-rachidien. Meurt en octobre 1913.

11. — Awa D., femme, 50 kg., état très avancé (Obs. 19).
Du 21 au 23 janvier 1913, 70 cg. de galyl dans la veine. Du 2 au 26 mars, 3 g. de ludyl en émulsion huileuse. Amélioration manifeste. 15 avril, contrôle positif sur le singe. Meurt en juin 1913.

12. — Maye S., femme, 50 kg., état très avancé (Obs. 22).
Du 23 février au 16 mars 1913, 280 cg. de ludyl en émulsion huileuse. Amélioration manifeste. 18 avril, contrôle positif sur le singe. Meurt en juillet 1913.

13. — Mamadou F., garçon, 14 kg., état avancé (Obs. 27)
Du 3 au 17 mars 1913. 60 cg. de ludyl en émulsion huileuse. Amélioration manifeste. Meurt en août 1913.

14. — GUIBRIL N'D., garçon, 24 kg., état avancé (Obs. 16).
Du 18 janvier au 7 février 1913, 220 cg. de galyl par la bouche ; du 10 au 17 mars, 60 cg. de ludyl en émulsion huileuse. Amélioration légère. Meurt en juin 1913.

15. — BIRAMA D., garçon, 26 kg. 500, état peu avancé (Obs. 30).
Du 14 au 29 janvier 1913, 120 cg. de galyl par la bouche ; du 7 au 24 février, 120 cg. de galyl dans la veine ; du 6 au 13 mars, 70 cg. de ludyl en émulsion huileuse.
Amélioration considérable. Retourne à l'école. Meurt en septembre 1913.

Des 19 malades survivants, et en bon état apparent, 12 ont pu être revus au laboratoire de Dakar ; sur les 7 autres nous n'avons pu recueillir que des renseignements.

Voici l'observation de ces 7 derniers malades.

1. — ALASSAN D., 58 kg., état peu avancé (Obs. 9).
Du 9 janvier au 3 février 1913, reçoit dans la veine 270 cg. de ludyl et 60 cg. de galyl.
Amélioration considérable. 18 mars, contrôle négatif sur le singe avec 10 cm³ de sang et 10 cm³ de liquide céphalo-rachidien.
N'a pu être revu au laboratoire ; il est en effet parti faire la traite des arachides en Gambie. Est considéré comme guéri par les siens.

2. — BANDIOUGOU D., 58 kg., état peu avancé (Obs. 11).
Du 11 janvier au 9 février 1913, reçoit dans la veine 2 g. de ludyl et 2 g. de galyl. Amélioration considérable. 17 mars, contrôle négatif chez le singe avec 10 cm³ de sang et 10 cm³ de liquide céphalo-rachidien.
Nous fait savoir en avril 1914 qu'il se considère comme guéri, mais qu'il ne peut venir à Dakar à cause d'une gale pustuleuse qui ne lui permet guère de voyager.

3. — BOUBAKAR D., 58 kg., était avancé (Obs. 13).
Du 14 janvier au 12 février 1913, reçoit dans la veine 150 cg. de ludyl et 250 cg. de galyl.
Amélioration considérable. 18 mars, contrôle négatif sur singe avec 10 cm³ de sang et 10 cm³ de liquide céphalo-rachidien.
D'après les renseignements fournis, serait actuellement en très bonne santé ; travaille dans les escales du Saloum pendant la saison de la traite des arachides.

4. — OUSMAN B., garçon, 32 kg. 500, état avancé (Obs. 24).
Du 5 au 28 mars 1913, reçoit dans la veine 25 cg. de galyl et 175 cg. de ludyl. — Amélioration considérable. 25 avril, contrôle négatif sur le singe avec 10 cm³ de sang et 10 de liquide céphalo-rachidien.
Actuellement, serait d'après les siens en très bonne santé ; parti travailler dans le Saloum pour la saison de la traite.

5. — AISSATA S., femme, 53 kg., état peu avancé (Obs. 32).
Du 11 au 30 mars 1913, 240 cg. de ludyl dans la veine.
Amélioration considérable. 21 avril, contrôle sur singe négatif avec 10 cm³ de sang et 10 cm³ de liquide céphalo-rachidien.
Nous fait savoir qu'elle se trouve actuellement en très bonne santé, mais qu'elle ne peut venir à Dakar, étant grosse de 6 mois.

6. — VEL D., 60 kg., état avancé (Obs. 37).

Du 16 mars au 19 avril 1913 reçoit dans la veine 280 cg. de ludyl. Amélioration considérable. Actuellement, considéré par les siens comme guéri. Parti travailler dans les escales du Saloum pendant la durée de la traite.

7. — Mandaou S., 58 kg., état avancé (Obs. 34).

Du 18 mars au 20 avril 1913, reçoit dans la veine 265 cg. de ludyl. Amélioration considérable. Actuellement, considéré comme guéri par les siens. Parti travailler dans les escales de la ligne pour la durée de la traite.

Voici maintenant les observations des 12 malades qui ont été revus au Laboratoire de Dakar.

1. — Sélé F., 60 kg., état assez avancé (Obs. 38).

Du 16 mars au 19 avril 1913 reçoit dans la veine 310 cg. de ludyl. Amélioration considérable. 9 mai 1913, premier contrôle sur le singe avec 80 cm³ de sang ; ce premier contrôle est négatif.

30 mai, poids 61 kg. 500, air triste, force musculaire assez faible ; second contrôle avec 85 cm³ de sang chez un Patas. Le singe s'infecte aux environs du 21 juin. Le 8 novembre 1913 ce singe est encore vivant. Il ne meurt qu'en mai 1914.

Nous apprenons en mars 1914 que le malade, en bon état apparent, est parti travailler sur la ligne pour la durée de la traite.

2. — P. Louis N'D., 52 kg., peu avancé (Obs. 7).

Reçoit du 29 octobre 1912 au 8 novembre, 156 cg. de ludyl, dans la veine. Amélioration considérable. Le 9 janvier 1913, l'état général est excellent ; un contrôle fait sur le singe avec 10 cm³ de sang et 10 cm³ de liquide céphalo-rachidien est négatif.

Revu fin avril : état général toujours très satisfaisant.

4 octobre 1913, revu au laboratoire de Dakar ; bon état apparent ; mais maigre et sans force ; pas d'hémoagglutination, mais paludisme sur sang (examen direct) à l'état frais ; rétrécissement uréthral pour lequel il est envoyé à l'hôpital de Gorée. Premier contrôle sur le singe avec 55 cm³ de sang. Ce premier contrôle est nul, l'animal étant mort de septicémie (blessure de l'intestin). Le 9 octobre, second contrôle avec 95 cm³ de sang. Les trypan. apparaissent dans le sang de l'animal du 10 au 18 novembre. Le singe, non traité, meurt le 22 mai 1914.

1er novembre, le malade guéri d'un rétrécissement très serré, repart travailler.

Avril 1914, revient au Laboratoire, amaigri, poids 53 kg.

A la centrifugation du sang, trypan. Néant.

Reçoit à nouveau 2 piqûres de galyl dans la veine puis disparaît. Revu fin avril à Rufisque, en bon état apparent ; alcoolisme chronique.

3. — Anta N'D., femme, 48 kg., état peu avancé (Obs. 10.)

Reçoit du 11 janvier au 3 février 1913 220 cg. de ludyl et 60 cg. de galyl. Amélioration considérable.

13 mars, premier contrôle sur le singe avec 10 cm³ de sang et 10 cm³ de liquide céphalo-rachidien ; ce premier contrôle est positif (apparition des parasites au 27e jour).

Revu le 13 février 1914. Bon état apparent, poids 56 kg. ; mais asthénie, peau sèche, traces d'albumine dans les urines. Second contrôle d'emblée sur le singe avec 55 cm³ de sang. D'autre part, à la centrifugation, on trouve des parasites très rares. Ce second contrôle est aussi posi-

tif ; ce singe meurt en juin. La malade, remise au traitement (galyl), repart fin avril en excellent état, sous surveillance sanitaire. P. 52 kg. 500.

4. — Jacques S., 52 kg., peu avancé (Obs. 29).

Reçoit dans la veine, du 6 au 30 mars 1913, 295 cg. de ludyl

Amélioration considérable. Revu le 25 avril ; contrôle négatif sur le singe avec 10 cm³ de sang et 10 cm³ de liquide céphalo-rachidien. Revu le 16 février 1914 : ganglions inguinaux et cruraux volumineux ; volumineux ganglions axillaires, surtout à gauche ; quelques ganglions cervicaux ; légère trémulation de la langue ; force musculaire conservée ; pas d'albumine dans les urines.

Pas de trypanosomes dans le suc ganglionnaire ; forte hémoagglutination. Second contrôle sur le singe avec 70 cm³ de sang positif ; d'ailleurs la centrifugation du sang avait montré des parasites en assez grand nombre. Poids du malade au 16 février 1914 : 54 kg. 500. Remis au traitement par le galyl. Le 16 juin le singe est toujours vivant, avec rares trypan. Le malade, se prêtant à un traitement prolongé, est en bon état apparent au point de servir comme boy.

5. — Bakary D., 64 kg., état peu avancé (Obs. 15).

Reçoit dans la veine, du 29 janvier au 10 février 1913, 217 cg. de galyl. Revu le 17 mars, très amélioré ; contrôle négatif sur le singe avec 10 cm³ de sang et 10 cm³ de liquide céphalo-rachidien. Revu une seconde fois au Laboratoire de Dakar le 21 février 1914. Bon état apparent ; forces conservées ; poids : 68 kg. ; polymicroadénie axillaire ; 2 tout petits ganglions cervicaux, gros comme un pois ; ganglions cruraux et inguinaux gros, mais durs. Examen du sang. Hémo-agglutination légère, paludisme.

Examen du suc ganglionnaire : pas de trypanosomes. Pas de trypanosomes à la centrifugation. Contrôle sur le singe rouge avec 50 cm³ de sang ; l animal suivi 116 jours ne s'infecte pas (16 juin 1914).

6. — Cuira S., femme, 49 kg., état peu avancé (Obs. 21).

Reçoit dans la veine, du 25 février au 24 mars 1913, 3 g. de ludyl. Amélioration considérable. Revue une première fois le 20 avril 1913. Contrôle négatif chez le singe avec 10 cm³ de sang et 10 cm³ de liquide céphalo-rachidien. Revue une seconde fois le 21 février 1914 : pas de ganglions ; un peu d'asthénie ; peau sèche ; poids : 55 kg. ; hémo-agglutination intense et paludisme ; ponction ganglionnaire impossible ; pas de trypanosomes à la centrifugation. Contrôle négatif sur le singe avec 75 cm³ de sang (animal suivi 89 jours).

7. — Arietta D., femme, 54 kg., état peu avancé (Obs. 6).

Reçoit dans la veine, du 25 septembre au 7 octobre 1912, 54 cg. de galyl et 108 cg. de ludyl. Amélioration considérable. Revue une première fois le 10 janvier 1913 : contrôle négatif avec 10 cm³ de sang et 10 cm³ de liquide céphalo-rachidien. Revue une seconde fois le 21 février 1914 : état général excellent, pas de ganglions ; *mère d'un enfant de 2 mois venu à terme et en bon état.* Pas de trypanosomes à la centrifugation ; contrôle négatif chez le singe avec 50 cm³ de sang (animal suivi 116 jours). Poids au 21 février : 65 kg.

8. — Mampouya, garçon, 37 kg., état avancé (Obs. 18).

Reçoit dans la veine, du 8 février au 16 mars, 170 cg. de galyl et 120 cg. de ludyl. Amélioration considérable. Revu une première fois le 15 avril 1913. Contrôle négatif chez le singe avec 10 cm³ de sang et 10 cm³ de liquide céphalo-rachidien. Revu une seconde fois le 2 mars 1914 : poids : 48 kg. ;

quelques ganglions cervicaux, mais tout petits ; un peu d'hémo-agglutination ; pas de trypanosomes dans le suc ganglionnaire ni à la centrifugation ; inoculation au singe de 55 cm³ de sang ; suivi 107 jours, l'animal ne présente pas de parasites.

9. — Aldoulaye D., garçon, 30 kg., état avancé (Obs. 17).

Reçoit dans la veine, du 30 janvier au 1er mars 1913, 2 g. de galyl. Amélioration considérable. Revu une première fois le 16 avril ; contrôle négatif sur le singe avec 10 cm³ de sang et 10 cm³ de liquide céphalo-rachidien. Revu une seconde fois le 2 mars 1914. Poids : 34 kg., syphilis secondaire ; syphilides papuleuses sur le gland, sur les lèvres, plaques muqueuses de la langue et de l'amygdale ; quelques tout petits ganglions cervicaux à gauche ; quelques ganglions sous-mentonniers ; ganglions axillaires, épitrochléens, inguinaux et cruraux. Pas d'éruption sur le corps. Pas de trypanosomes dans le suc ganglionnaire ni à la centrifugation ; inoculation de 50 cm³ au singe ; suivi 107 jours, l'animal ne présente pas de parasites.

Ce petit malade, paraissant guéri de sa trypanosomiase, a contracté l'avarie entre ses deux contrôles.

10. — Man F., fillette, 19 kg., état peu avancé (Obs. 31).

Du 17 janvier au 10 février 1913, 180 cg. de galyl par la bouche ; du 18 au 23 février, 45 cg. de galyl dans la veine ; du 8 au 15 mars, 60 cg. de ludyl en injections intra-musculaires d'émulsion huileuse.

Revue le 21 avril ; état général bon ; pas de contrôle sur le singe. Revue une seconde fois le 5 mars 1914 : état général bon. Poids 24 kg. ; quelques très petits ganglions axillaires, inguinaux et cruraux ; légère hémo-agglutination ; pas de ponction ganglionnaire possible ; pas de trypanosomes à la centrifugation ; contrôle sur le singe négatif avec 50 cm³ de sang (animal suivi 107 jours).

11. — Baye N'D., garçon, 37 kg. ; état assez avancé (Obs. 2).

Contrôle sur le singe avec 10 cm³ de sang avant traitement : l'animal s'infecte au 21e jour. — 25 août 1912, 35 cg. de galyl dans la veine ; 8 septembre, contrôle négatif sur le singe avec 10 cm³ de sang ; le même jour, seconde injection de 40 cg. de galyl. Amélioration remarquable. Revu au laboratoire le 19 mars 1914 : poids : 44 kg. ; état général très bon ; pas de trypanosomes à la centrifugation ; contrôle sur le singe avec 38 cm³ de sang ; suivi 90 jours, l'animal ne s'infecte pas.

12. — Hambaye S., 60 kg., état peu avancé (Obs. 26).

Du 5 mars au 2 avril 1913, reçoit dans la veine 48 cg. de galyl et 320 cg. de ludyl. Amélioration considérable. Revu une première fois le 21 avril 1913 ; état général très bon ; contrôle négatif sur le singe avec 10 cm³ de sang et 10 cm³ de liquide céphalo-rachidien. Revu une seconde fois le 23 mars 1914 : état général toujours très bon ; poids : 67 kg. ; pas de trypanosomes à la centrifugation ; inoculation au singe de 45 cm³ ; suivi 86 jours, l'animal ne s'infecte pas.

En résumé, la statistique brute est la suivante :

Décédés :................. 15, soit......... 44 %.

Survivants, en bon état apparent :...... 19, soit 56 %.

Parmi les survivants, ou tout au moins parmi les 12 d'entr'eux qui ont été revus au laboratoire, 4, soit 33 %, présentaient encore

des parasites ; chez les 8 autres (66 %) l'examen le plus minutieux n'a pas permis de déceler de trypanosome.

On peut donc admettre comme sensiblement exacte la statistique suivante :

Décédés .... 44 %
Survivants, mais non guéris .... 19 %
Survivants, chez lesquels il n'est pas possible de déceler de parasites .... 37 %

D'autre part, nous avons divisé, un peu artificiellement à la vérité, nos 34 malades en malades dont l'état est très avancé, avancé, assez avancé, peu avancé. Nous voyons qu'après un an en moyenne de cessation de traitement, parfois beaucoup plus (observ. n° 11 (2) 21 mois).

Sur 5 malades « état très avancé » 5 sont morts ;
Sur 15 malades « état avancé » 9 sont morts et 6 survivent ;
Sur 2 malades « état assez avancé » 2 survivent ;
Sur 12 malades « état peu avancé » 1 est mort et 11 survivent.

En particulier, sur ces 12 malades « état peu avancé », nous relevons 1 décès ; 3 survivants en bon état apparent, mais chez lesquels le trypanosome a pu être décelé ; 5 survivants, en bon état apparent, et chez lesquels on n'a pu retrouver de parasites, de plus, 3 survivants, en bon état apparent, chez lesquels la recherche méthodique des parasites n'a pu être faite.

Il ressort de cet exposé que le ludyl et le galyl, soit en ingestion, soit par injection huileuse intramusculaire, n'ont généralement pas donné de bons résultats et que, dans la maladie du sommeil, *la voie endo-veineuse reste la méthode de choix.*

La plupart des traités ne l'ont été ici qu'un temps très court. Il est donc permis d'espérer que, par une heureuse mise au point de la méthode (espacement, rapprochement ou renforcement des doses ; prolongation des traitements, institution de traitements successifs, alternance des produits, etc., etc. ; essais d'injections intra-arachnoïdiennes, les résultats *déjà très appréciables* seront encore meilleurs ; surtout si l'on arrive avec le temps et l'expérience acquise, en soignant de nombreux malades, à préciser la période minima des récidives et à l'enrayer à temps.

De plus, nous suivrons nos traités le plus longtemps possible, il va sans dire.

En définitive, à côté de la *méthode classique* (atoxyl en injection sous-cutanée seul ou renforcé par les injections intraveineuses

d'émétique de potasse) (1); à côté des traitements par le salvarsan, l'arsénophénylglycine, le néosalvarsan, il y a place fort honorable pour les traitements au ludyl et au galyl, seuls ou associés, produits dont l'action est remarquablement puissante dans la maladie du sommeil, avec espoir légitime de guérison définitive. Cette guérison nous paraît devoir être très rapide, surtout dans les cas soignés à la première période.

Dans un troisième mémoire, nous ferons connaître une série de cas nouveaux de trypanosomiase humaine, traités par cette méthode.

(*Travail du Laboratoire de Bactériologie de l'A. O. F. à Dakar* (*Sénégal*).

Ouvrages reçus

PERIODIQUES.

American Journal of tropical diseases, t. I, n° 11.

American society of tropical medicine, 1913.

Archiv für Schiffs und Tropen-Hygiene, t. XVIII, n°s 10, 11, 12, 13.

British medical journal, 16, 23, 30 mai; 6, 13, 20, 27 juin; 4 juillet 1914.

Bulletin agricole du Congo Belge, t. V, n° 1.

Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indochine, t. V, n° 4.

Cronica medica de Lima, 15 et 31 mars 1914, n°s 605-606.

Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlands-Indie, t. LIV, n° 2.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XXII, n° 6.

Journal of tropical medicine and hygiene, t. XVII n°s 10, 11, 12.

Memorias do Institute Oswaldo Cruz, t. VI, n° 1.

Memoirs of the department of agriculture in India, t. II, n°s 3, 4.

Pediatria, t. XXII, n°s 6, 7.

Propaganda antimalarica, t. VII, n° 2.

Quinzaine coloniale, t. XVIII, n°s 10, 11, 12.

(1) L. Martin et H. Darré, L'atoxyl dans la maladie du sommeil, *Société de Thérapeutique*, mars 1914. — Darré, La maladie du sommeil (*Annales de Médecine*, t. I, n°, pp. 463 et suiv.).

Review of applied entomology, série A, t. II, n°s 5, 6; série B, t. II, n°s 5, 6.

Revista de Veterinaria e Zootechnia, t. IV, n° 2.

Revue scientifique, 16, 23, 30 mai; 6, 13, 20, 27 juin; 4 juillet 1914.

Tropical diseases bulletin, t. III, n°s 7, 8, 9, 10.

Tropical veterinary bulletin, t. II, n° 2.

Tunisie médicale, t. IV, n° 5.

VOLUMES ET BROCHURES.

Carlo BASILE. Meterologia della leishmaniosi interna nel Mediterraneo.

BRAZIL (Vital). Instituto de Butantan.

BRÉAUDAT et LALUNG-BONNAIRE. Béribéri.

B.-F. BRUTO DA COSTA. Travaux sur la maladie du sommeil à l'île du Prince.

A.-J. CHALMERS et J.-B. CHRISTOPHERSON. Murmekiasmosis amphilaphes.

E. ESCOMEL. Balneario de Jesus.

C. FRANÇA. La flagellose des Euphorbes.

A. LOOSS. The anatomy and life history of *Agchilostoma duodenale*, 2e partie.

L.-M. PARROT. Petit manuel du paludisme, livres du maître et de l'élève.

Mme PHISALIX. Appareil vénimeux des serpents.

R.-E. RIBEYRO, D. MACKEHENIE et J. ARCE. Inoculabilidad de la verruga peruana à los animales. Primeras tentativas de immunizacion.

G. RINCONES. Revision del estudio de nuestros tripanosomas (Caracas).

STEFKO. La filariose des oiseaux de la Russie centrale.

*
* *

ERRATUM

Bull. n° 6, page 515 :
A la 15e ligne : *Zamenis* au lieu de *Zamaris*.
A la 30e ligne : Quelch au lieu de Guelch.

Le Gérant : P. MASSON.

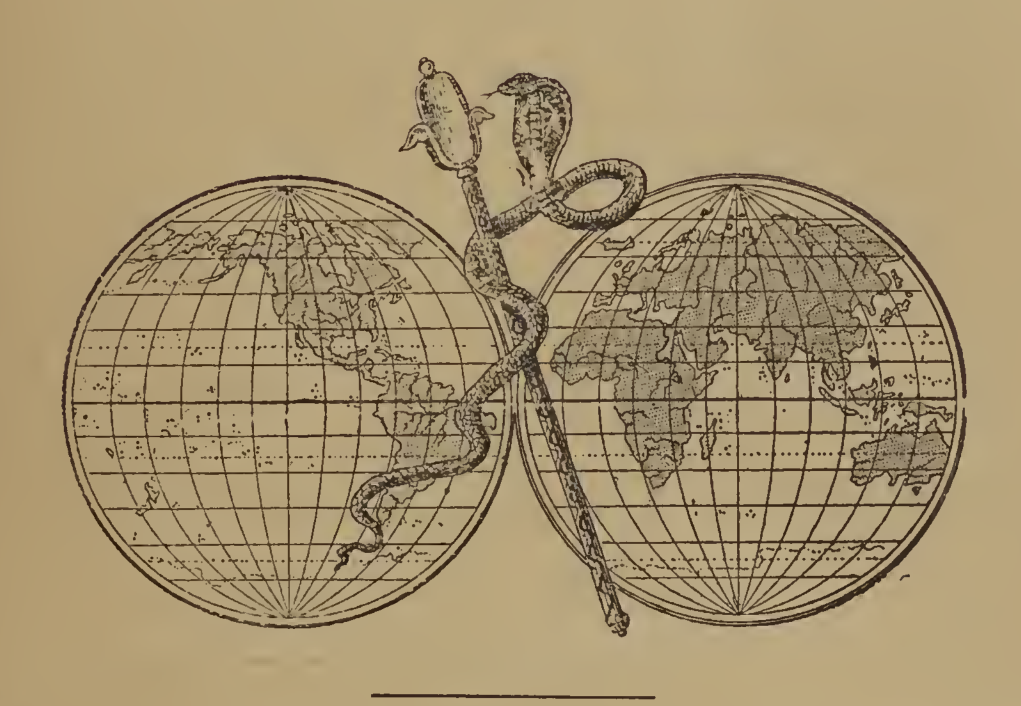
LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.

MEMOIRES

Tome VII. 1914 N° 8-9.

BULLETIN
de la Société
DE
Pathologie Exotique

SIÈGE DE LA SOCIÉTÉ : INSTITUT PASTEUR, PARIS



Séance du 11 novembre 1914

PARIS
MASSON & Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, Boulevard Saint-Germain (6e)

Le BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE paraît 10 fois par an 15 jours après chaque séance, qui a lieu le 2e mercredi du mois, sauf en août et septembre. Il forme tous les ans un volume de plus de 600 pages

Années 1908 à 1913 — Prix de chaque volume broché : **15** francs

A partir de 1914 le prix de l'Abonnement est : *France*, **18** fr. ; *Union postale*. **20** fr

SOMMAIRE DU NUMÉRO 8-9

Séance du 11 novembre 1914

Voir la suite du sommaire page V de la couverture

PRIX DES TIRAGES A PART

Avec titre de l'article sur la couverture

	Pour 50 ex.	Pour cent ex.
4 pages et couverture	5 fr.	7 fr.
8 pages et couverture	7 fr.	9 fr.
12-16 pages et couverture.	10 fr.	13 fr.

Les frais d'expédition se paient en plus.

Les auteurs sont priés d'indiquer sur leurs manuscrits le nombre de tirés à part qu'ils désirent recevoir. Ceux qui habitent hors de France, sont priés d'envoyer, en même temps que leurs communications, le prix du tirage à part en un mandat au nom de MM. BARNÉOUD et Cie imprimeurs, à Laval (Mayenne).

AVIS IMPORTANT

EXTRAIT DU RÈGLEMENT

Art. 19. — Les communications ne doivent pas durer plus de quinze minutes. Les observations et les reponses aux observations ne doivent pas dépasser chacune plus de cinq minutes.

Art. 23. — Ne sont insérés dans les bulletins que les notes ou mémoires qui ont été présentés en séance publique.

Art. 24. — *Les notes et mémoires doivent être remis aux Secrétaires généraux aussitôt après la communication faite.*

Art. 25. — Les notes seront publiées dans le Bulletin du mois. Elles ne doivent pas dépasser en étendue : 1° pour les membres de la Société (y compris les membres correspondants), 4 pages d'impression ; 2° pour les personnes ne faisant pas partie de la Société, 3 pages ;

Des mémoires pourront être publiés, après avis favorable du Bureau de la Société, soit en entier, soit par fraction, autant que possible dans le volume de l'année.

Art. 26. — Les observations faites en séance par les membres de la Societé seront publiées à la suite des notes qui y ont donné lieu. Elles ne devront pas dépasser 2 pages d'impression.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 11 NOVEMBRE 1914.

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN, PRÉSIDENT.

Allocution du Président

Mes chers Collègues,

Je suis sûr d'être l'interprète de la Société en adressant à nos Collègues Belges, en même temps que l'expression de notre sympathie pour les dures épreuves que leur nation vient de subir, nos félicitations sincères pour la gloire dont s'est couverte leur armée dans sa lutte héroïque contre l'envahisseur. Puisse la Belgique être délivrée bientôt des hordes barbares qui, après avoir violé sa neutralité, la martyrisent depuis plus de trois mois. Grâce à la vaillance de ses soldats et des nôtres, grâce à nos puissants alliés Anglais et Russes, la victoire finale du droit n'est pas douteuse ; la Belgique renaîtra de ses ruines plus belle, plus grande, plus glorieuse que jamais.

J'adresse des condoléances bien vives et bien sincères à nos Collègues M. le Médecin Inspecteur VALLIN et M. le D[r] VIOLLE qui ont perdu l'un son fils, l'autre un frère morts glorieusement à l'ennemi.

A ceux de nos Collègues qui se trouvent aux armées j'envoie nos souhaits les meilleurs.

Plusieurs de nos Collègues étrangers m'ont adressé des lettres dans lesquelles ils expriment des souhaits cordiaux pour le succès de nos armées. J'ai été très sensible à ces souhaits venant de lointains pays et accompagnés de considérations élogieuses pour la France, sévères mais justes pour nos ennemis.

*
* *

Le Conseil qui s'est réuni avant la séance a décidé d'ajourner *sine die* les élections qui devaient se faire en fin d'année ; il y a là un cas de force majeure, puisque, dans les circonstances actuelles, il serait impossible d'obtenir le quorum nécessaire pour la validité des élections.

Le Conseil estime qu'il y a lieu de laisser au Bureau la latitude de convoquer la Société tous les mois ou tous les deux mois suivant le nombre des communications annoncées. Il importe que notre *Bulletin* continue à paraître au moins tous les deux mois ; nous prions tous ceux de nos Collègues qui ne sont pas mobilisés, ainsi que nos Associés et Correspondants étrangers, de nous envoyer des travaux.

M. H. VIOLLE, élu membre titulaire à la séance de juillet, adresse des remerciements à la Société.

COMMUNICATIONS

Essais de destruction du *Stauronotus maroccanus* Thun., en Algérie, au moyen du *Coccobacillus acridiorum* d'Hérelle

Par Maurice BÉGUET

Depuis deux ans des expériences sont faites, sur les hauts plateaux du département d'Oran, pour étudier l'action du *Coccobacillus acridiorum* d'Hérelle sur le *Stauronotus maroccanus* Thun., seul Acridien commettant des dégâts depuis quelques années en Algérie.

Le Coccobacille que d'Hérelle isola au Mexique (1), et utilisa en Argentine (2), provenait du *Schistocerca* et il fallut, pendant une première campagne (3), au printemps 1913, procéder à une longue série de passages par Stauronotes pour élever à un degré suffisant la virulence du Coccobacille vis-à-vis de cet Acridien. Aux premiers passages le virus tuait les criquets en 26-36 heures, et il fallut 70 passages pour faire tomber à 6 heures la moyenne de la durée de l'infection, et 100 pour la faire tomber à 4 heures. Cette adaptation au Stauronote a persisté malgré l'affaiblissement de la virulence pendant la vie hivernale *in vitro* et il a suffi cette année (4) de 6 passages pour

(1) F. d'Hérelle, Sur une épizootie de nature bactérienne sévissant sur les sauterelles au Mexique, *C. R. de l'Acad. des Sc.*, t. CLII, n° 21, 22 mars 1911, p. 1413.

(2) F. d'Hérelle, Sur la propagation dans la République Argentine de l'épizootie des Sauterelles du Mexique, *C. R. de l'Acad. des Sc.*, t. CLIV, n° 9, 26 fév. 1912, p. 623.

(3) Edm. Sergent et Albert Lhéritier. Essai de destruction des Sauterelles en Algérie par le *Coccobacillus acridiorum* d'Hérelle. *Ann. Inst. Past.*, t. XXVIII, n° 4, avril 1914, p. 408.

(4) Maurice Béguet, Deuxième campagne contre les Sauterelles (*Stauronotus maroccanus* Thun.) en Algérie, au moyen du *Coccobacillus acridiorum* d'Hérelle (*sous presse*).

obtenir un virus tuant d'une façon constante un Stauronote par inoculation intra-péritonéale en 3 heures en moyenne.

Au cours de la campagne, il est préférable de se servir d'une souche de Coccobacilles que l'on isole d'Acridiens morts dans les champs, plutôt que d'une souche isolée d'Acridiens tués par inoculation au laboratoire.

Toutes nos expériences de contamination directe des Acridiens au moyen de pulvérisation ont été effectués avec un bouillon de culture jeune (24-36 heures) de ce Coccobacille tuant en 3 heures un Stauronote par inoculation intra-péritonéale. Les pulvérisations ont été faites à la tombée de la nuit sur les principales pâtures des Acridiens, et en organisant des buissons artificiels, avec des amas de feuillage, quand la végétation naturelle semblait insuffisante. La quantité de bouillon utilisée par hectare infesté était d'un litre en moyenne, réparti de place en place pour créer des centres d'infection.

La première expérience a porté sur une tache de criquets jeunes couvrant quatre ou cinq hectares, très dense. Les criquets qui avançaient vers l'ouest à raison de quelques centaines de mètres par jour, s'arrêtèrent, trois jours après la pulvérisation, en même temps que l'on commença à constater la présence de nombreux malades et même de quelques morts. Ces malades se laissaient facilement capturer à la main, et on pouvait, par une légère pression sur leur abdomen, faire sourdre une goutte fécale noire caractéristique, dans laquelle on retrouvait le Coccobacille. Au bout de quelques jours, le coefficient de mortalité fut de 20 à 30 morts par mètre carré, mais sans que ce nombre parût diminuer sensiblement la masse des criquets. Peu à peu, pourtant, ce coefficient se maintenant égal chaque jour, la tache diminua beaucoup d'importance. Les taches voisines ne furent pas contaminées.

Deux autres expériences semblables, portant non sur des criquets jeunes, mais sur des criquets au moment de la dernière mue, et sur des sauterelles adultes, donnèrent les mêmes résultats, mais à un degré moindre.

Pour étudier la propagation naturelle de l'épizootie, nous avons transporté au milieu d'une bande indemne 100 criquets provenant d'une tache infectée. Au bout de trois jours, les symptômes que nous avions déjà observés dans les expériences de contamination directe ont commencé à apparaître dans la bande

entière jusque-là vivace ; et on put constater chaque jour la présence d'une cinquantaine de cadavres nouveaux dans toute l'étendue de la tache, jusqu'au départ en masse des sauterelles de la région.

Nous avons pu tirer de ces expériences les conclusions suivantes :

1° On peut exalter la virulence du *Coccobacillus acridiorum* d'Hérelle vis-à-vis du *Stauronotus maroccanus* Thun. par des passages en série par la cavité générale de cet Acridien. On arrive à tuer les Stauronotes par inoculation en 3-4 heures régulièrement.

2° La pulvérisation d'une culture virulente de Coccobacilles crée dans les bandes de Stauronotes une maladie épizootique caractérisée par une entérite.

3° L'épizootie est loin d'être foudroyante, peu d'individus sont frappés à la fois, mais l'épizootie continue à se propager dans une même bande, jusqu'à la fin de l'évolution des Acridiens.

4° Les bandes infectées ralentissent leur marche et quelquefois s'immobilisent.

5° L'infection s'opère surtout par l'ingestion des pâtures souillées par les déjections des malades.

6° Il existe en Algérie, pour le Stauronote, des conditions qui gênent la propagation de l'épizootie : ces Acridiens ne se dévorent entre eux que dans une minime proportion, et ils évoluent dans des régions arides où la végétation clairsemée ne favorise pas la contamination des pâtures.

7° On peut espérer qus l'application de la méthode peu coûteuse des pulvérisations de cultures coccobacillaires pourra contribuer à la lutte contre les Stauronotes en Algérie. Mais elle ne pourra constituer qu'un moyen adjuvant des procédés mécaniques déjà employés. Il faudra rechercher si, d'autre part, une immunité acquise contre le Coccobacille ne se développe pas chez les Acridiens.

La méthode biologique pourra être utilisée en particulier là où les moyens mécaniques sont impossibles : dans les collines pierreuses, désertes et éloignées de tout lieu habité, où se font les pontes de Stauronotes. Quand l'invasion des criquets est arrivée à la lisière des récoltes, celles-ci ne peuvent être sauvées que par les moyens mécaniques.

Institut Pasteur d'Algérie.

De l'inoculabilité du *Trypanosoma Lewisi* au loir (*Myoxus glis*)

Par A. LAVERAN et D. ROUDSKY.

Dans une note antérieure, nous avons étudié la virulence du *Tr. Lewisi* et celle du *Tr. Duttoni* pour quelques espèces animales (1). Nous avons montré que, chez un certain nombre de petits Rongeurs, l'injection dans le péritoine de sang de rat riche en *Tr. Lewisi* provoque, en général, une infection d'intensité variable, à la suite de laquelle, même dans les formes abortives, les animaux acquièrent l'immunité pour le trypanosome injecté. Ces infections diffèrent de celles que produit *Tr. Lewisi* chez le rat, ou *Tr. Duttoni* chez la souris, par leur courte durée et par ce fait qu'elles ne sont pas inoculables en série chez les petits rongeurs autres que le rat ou la souris.

Grâce à l'obligeance de M. le Dr DUJARDIN-BEAUMETZ qui a bien voulu mettre à notre disposition 11 loirs, *Myoxus glis*, provenant de Lugano (Italie), nous avons pu poursuivre nos recherches sur ces petits Rongeurs qui sont très rares en France et dont nous n'avions pas réussi jusqu'ici à nous procurer un seul spécimen. On désigne souvent sous le nom de loir le lérot (*Myoxus nitela*) qui est très commun en France. La queue du loir est garnie dans toute sa longueur de poils longs, divergents, tandis que la queue du lérot, garnie de poils courts à sa base, ne porte un pinceau de poils longs qu'à son extrémité ; ce caractère permet de distinguer, à première vue, les deux espèces.

Des 11 loirs mis à notre disposition, 2 ont été inoculés dans le péritoine avec le *Tr. Duttoni* et se sont montrés réfractaires, les 9 autres ont servi aux expériences avec le *Tr. Lewisi;* 2 ont été inoculés sur rat avec succès, les 7 autres ont servi à faire des passages de loir à loir ; nous résumons les observations.

1e Un loir est inoculé le 29 juin 1914, dans le péritoine, avec du sang de rat, très riche en *Tr. Lewisi* ; on injecte à 10 h. 1 cm³ de sang mélangé à de l'eau physiologique citratée. Le 29, à 17 h., examen négatif du sang du loir. — 30 juin et 1er juillet, trypan. très rares dans le sang du loir.

(1) *Société de path. exotique*, 10 juin 1914.

— 2 juillet, trypan. non rares. — Du 3 au 11 juillet, examens du sang négatifs. — 11 juillet, le loir est réinoculé dans le péritoine avec du sang de rat très riche en *Tr. Lewisi*, tous les examens du loir consécutifs à cette deuxième inoculation sont négatifs. — 15 août 1914, le loir est réinoculé, dans le péritoine, avec du sang de rat très riche en *Tr. Lewisi*, cette deuxième réinoculation donne un résultat négatif comme la première.

2° Un loir est inoculé le 29 juin, à 10 h., dans les mêmes conditions que le précédent: à 17 h. l'examen du sang du loir est négatif. — 30 juin, trypan. rares dans le sang du loir. — 1er et 2 juillet, trypan. non rares. — Du 3 au 11 juillet, examens du sang négatifs. — Le loir est réinoculé, sans résultat, avec le *Tr. Lewisi* une première fois le 11 juillet et une seconde fois le 15 août 1914.

3° Un loir est inoculé le 1er juillet 1914, dans le péritoine, avec 1 cm^3 du sang du loir n° 2 ayant des *Tr. Lewisi* non rares. — 2 et 3 juillet, trypan. très rares dans le sang du loir. — 4 juillet, trypan. rares. — 5 juillet, très rares. — A partir du 6 juillet, les examens du sang sont négatifs. Le 11 juillet le loir est réinoculé, sans résultat, dans le péritoine, avec du sang de rat très riche en *Tr. Lewisi*.

4° Un loir est inoculé le 3 juillet 1914, dans le péritoine, avec 20 gouttes du sang du loir n° 3 ayant des trypan. très rares. — 4 juillet, examen du sang négatif. — 5, trypan. très rares. — 6 au matin, trypan. rares; à 17 h. trypan. non rares. — 7, trypan. non rares. — 8, trypan. très rares. — Du 9 au 16 juillet, tous les examens du sang sont négatifs. — Le 16 juillet, le loir est réinoculé, sans résultat, dans le péritoine, avec du sang de rat très riche en *Tr. Lewisi*.

5° Un loir est inoculé le 6 juillet 1914, dans le péritoine, avec 20 gouttes du sang du loir n° 4 ayant des trypan. non rares; le sang est mélangé à un peu d'eau physiologique citratée. — 7 et 8 juillet, examens du sang du loir négatifs. — 9 juillet, trypan. très rares le matin, moins rares le soir. — 10, trypan. non rares, sur les frottis colorés on voit des formes de division. — 11, trypan. très rares. — Les examens du sang faits du 12 au 18 juillet sont négatifs. Le loir est réinoculé, le 18 juillet, avec du sang de rat riche en *Tr. Lewisi*, il ne se réinfecte pas.

6° Un loir est inoculé le 9 juillet 1914, dans le péritoine, avec 20 gouttes du sang du loir n° 5; le 10 juillet il est inoculé de nouveau avec une dizaine de gouttes du sang du même animal ayant des trypan. non rares; le sang injecté dans le péritoine est mélangé à un peu d'eau physiologique citratée. L'examen du sang du loir n° 6 fait le 10 juillet au soir est négatif. — 11 juillet, trypan. très rares. — 12, trypan. rares. — 13, trypan. non rares. — 14, trypan assez nombreux. — Du 15 au 20 juillet tous les examens du sang sont négatifs.

7° Un loir est inoculé le 11 juillet 1914, dans le péritoine, avec 20 gouttes du sang du loir n° 6 ; il est réinoculé le 13 juillet, dans le péritoine, avec le sang du même loir (20 gouttes + eau physiologique citratée) ; les trypan. sont très rares le 11 juillet, non rares le 13, dans le sang du loir n° 6. — 14 juillet, trypan. très rares dans le sang du loir n° 7. — 15, trypan. rares. — 16, trypan. très rares. — Les examens du sang faits du 17 au 22 juillet sont négatifs.

8° Un loir est inoculé le 15 juillet 1914, dans le péritoine, avec 20 gouttes du sang du loir n° 7 ayant des trypan. rares. — 16 juillet, examen du sang

négatif. — 17, trypan. très rares le matin, rares le soir. — 18 et 19, trypan. non rares. — 20, trypan. assez nombreux. — 21, trypan. très rares. — 22 au 27 juillet, examens du sang négatifs.

9° Un loir est inoculé le 17 juillet 1914, dans le péritoine, avec 20 gouttes du sang du loir n° 8, et réinoculé le 19 juillet avec 20 gouttes du sang du même animal qui a des trypan. très rares. — 20, trypan. rares dans le sang du loir n° 9. — 21, trypan. très rares. — 22 au 27 juillet, examens du sang négatifs. Le loir n° 9 a été inoculé ensuite, sans succès, avec le *Trypan. Blanchardi* (du lérot).

Tous les loirs inoculés, soit sur rat soit sur loir, se sont infectés; la durée des infections a été courte (4 à 5 jours), mais les trypanosomes se sont montrés non rares ou même assez nombreux dans le sang des loirs et les formes de multiplication ont été vues dans tous les cas.

Contrairement à ce qui arrive, en général, dans les inoculations du *Tr. Lewisi* à de petits rongeurs autres que le rat, les inoculations en série sur loirs ont toutes réussi ; nous avons dû, faute de sujets, nous arrêter au 7e passage, il est bien probable que nous aurions pu, sans cela, dépasser ce chiffre.

Les loirs guéris de l'infection produite par le *Tr Lewisi* avaient acquis l'immunité pour ce trypanosome ; les loirs 1, 2, 3, 4, 5 ont été réinoculés sans résultats 7 à 8 jours après la disparition des trypanosomes de leur sang; les loirs 1 et 2 ont été réinoculés en outre une deuxième fois, également sans résultat, 43 jours après la disparition des parasites de leur sang.

Au point de vue de l'inoculabilité du *Tr. Lewisi*, le loir est à rapprocher de la gerboise (1).

Chose curieuse, le lérot, si voisin d'ailleurs du loir, est beaucoup moins sensible que ce dernier au *Tr. Lewisi*.

D'après BRUMPT, le *Tr. Lewisi* n'est pas inoculable au lérot; LAVERAN et ROUDSKY (*op. cit.*) ont observé chez les lérots inoculés sur rats des infections très légères; 1 lérot, inoculé sur lérot, ne s'est pas infecté. BIOT et RICHARD qui, en 1909, avaient constaté que le lérot était réfractaire au *Tr. Lewisi*, ont réussi en 1912 (*op. cit.*) à produire une forte infection chez un lérot inoculé sur une gerboise ; ce lérot est mort au 7e jour après l'inoculation avec des trypanosomes rares ; il nous paraît très douteux que la mort puisse être attribuée à l'infection due au *Tr. Lewisi*.

(1) R. BIOT et G. RICHARD, *Soc. de path. exotique*, 1912, t. V, p. 826. — A. LAVERAN et D. ROUDSKY, *même Soc.*, 1914, t. VII, p. 532.

Il est à noter aussi que le loir, sensible au *Tr. Lewisi*, s'est montré réfractaire au *Tr. Duttoni* si voisin pourtant du premier.

Un nouveau traitement de la trichomoniase intestinale (1)

Par E. ESCOMEL

En faisant l'étude des protozoaires de l'intestin des grenouilles et des crapauds, nous avons observé que si l'on met en contact avec les déjections de ces animaux une solution d'iode à 1 pour mille, additionnée de deux pour mille d'iodure de potassium, tous les *Nyctotherus*, Opalines, *Trichomonas*, *Hexamitus*, meurent *instantanément*, aussitôt que leur surface touche le médicament.

En employant la solution d'iode à 1 pour mille, sans iodure, le même résultat est obtenu.

En faisant les mêmes expériences avec les selles de malades atteints de trichomoniase, les résultats *in vitro* furent les mêmes.

Une solution à 1 pour 2.000 laisse vivre les protozoaires pendant un certain temps. Une solution à 1/4000 leur permet une survivance de plusieurs heures ; il est donc nécessaire que la solution soit à 1/1000 ; il est indispensable en outre que la solution soit fraîchement préparée avec de l'iode bi-sublimé, extrêmement pur.

Je ne prescris aux malades atteints de trichomoniase qu'un lavement chaque soir d'un litre d'eau de fontaine avec un gramme d'iode (L'eau n'a pas besoin d'être bouillie, car une minute après l'addition d'iode elle est stérile).

On répète le lavement pendant trois jours consécutifs ; avant le lavement iodé le malade doit prendre un lavement évacuateur d'eau bouillie.

Le malade est soumis à un régime hydro-carboné de farines avec, comme boisson, la décoction de riz.

(1) Communication parvenue au Bureau de la Société en août.

Les résultats sont remarquables.

Le lavement iodé doit être injecté lentement, le malade étant couché sur le côté gauche. Après son évacuation, qui est immédiate, le malade ressent un certain malaise qui varie pour chaque patient d'après sa sensibilité. Ce malaise disparaît par l'emploi d'applications chaudes sur le ventre et sur l'anus. Au besoin, un quart de lavement amidonné-laudanisé qui doit être gardé, calme les douleurs.

Généralement le lavement iodé est très bien supporté; il n'est jamais aussi douloureux que le lavement au nitrate d'argent.

Presque toujours le *Trichomonas* disparaît des selles à partir du deuxième jour de traitement, et les kystes à partir du troisième et la guérison est obtenue alors même que la maladie durait depuis plusieurs mois.

Si, ce qui est fort rare, le quatrième jour il existe encore des *Trichomonas* dans les selles, cela indique que ces protozoaires ont envahi des zones très profondes ou très hautes de la muqueuse intestinale.

Il faut alors instituer le traitement de la trichomoniase que j'ai exposé au Congrès Médical de Lima en novembre 1913.

Le malade prendra pendant les trois premiers jours la potion suivante, par cuillerées, toutes les deux heures :

Rp. :	Emulsion de Franck	120 g.
	Elixir parégorique	4 à 6 g.
	Essence de thérébentine	2 à 4 g.
	Julep gommeux	30 g.
	m. s. a.	

On donnera matin et soir :

1° Un lavement de 2 l. de décoction d'Eucalyptus (doucement, lentement), lequel sera évacué immédiatement et le plus complètement possible ;

2° Un deuxième lavement de 60 g. d'eau bouillie, un jaune d'œuf, dix gouttes de laudanum et quinze gouttes d'essence de térébenthine, qui sera retenu de 4 à 12 heures.

Repos, diète hydro-carbonée exclusive et applications chaudes sur le ventre.

Ce traitement sera suivi jusqu'à ce qu'on ne trouve ni *Trichomonas* ni kystes dans les selles. Il est très efficace et simple, mais les *Trichomonas* mis en contact *in vitro* avec l'essence de térébenthine la supportent pendant quelques minutes, les gout-

tes de l'essence ne s'émulsionnant pas très complètement dans les selles, tandis que la solution d'iode instantanément miscible aux selles détruit les protozoaires plus rapidement et plus complètement.

Traitement de la lambliase intestinale

J'ai eu l'occasion de traiter plusieurs malades atteints de lambliase intestinale ayant des symptômes dysentériques.

Cette affection est très rare à Aréquipa, j'ai vu surtout des malades venus des vallées de Bolivie, de quelques vallées du Pérou et un malade qui souffrait de diarrhée intermittente depuis qu'il avait fait son service militaire en Allemagne et qui ne pouvait pas guérir, faute d'un simple examen microscopique des selles. Examiné et traité, il a guéri rapidement.

Le traitement est des plus simples :

Premier jour : régime lacté exclusif (3 à 4 l. de lait).

Deuxième jour : prendre à jeun un cachet de calomel 0,40 à 0,60 cg.

Une demi-heure après, prendre : huile de ricin aromatisée 45 g.

Régime lacté absolu.

Le troisième jour tous les parasites avaient disparu.

Traitement de l'amibiase intestinale

Nous avons employé avec succès le traitement à la brésilienne, depuis fort longtemps, assez prolongé et aidé par des lavements de protargol.

Depuis les communications de Rogers de Calcutta, nous employons les injections d'émétine chez les malades qui ne peuvent pas supporter la première méthode, et nous les continuons jusqu'à ce que toutes les amibes, sous toutes leurs formes et les kystes, aient disparu depuis 2 ou 3 jours. Sans cette précaution la rechute est presque certaine.

Traitement de l'amibiase hépatique

L'amibiase hépatique, très fréquente à Aréquipa, avec ou *sans* dysenterie préalable, est due à l'ingestion journalière, par le peuple, de grandes doses de piment (capsicum) très fort, avec la

nourriture. Ce piment produit un état congestif du rectum et du foie très propice à l'éclosion des amibes ingérées.

Quelquefois, des amibes en petit nombre parviennent au rectum, et sans produire une dysenterie, pénètrent dans les veines et arrivent au foie par le système porte, tout cela favorisé par la congestion capsicienne ; de là la fréquence à Aréquipa de l'amibiase hépatique sans dysenterie préalable.

Le traitement de ROGERS par les injections d'émétine *souvent répétées* et les ponctions des abcès du foie nous ont donné de très beaux succès.

Il faut prolonger le traitement par l'émétine pour ne pas permettre la repullulation des amibes dans les abcès ponctionnés du foie.

Pour toutes les études cliniques, j'ai eu le bienveillant contrôle et les conseils de mon maître le Dr HUNTER, et pour les examens microscopiques, j'ai été bien secondé par mon aide de laboratoire M. MALDONADO.

Arequipa, juillet 1914.

Première note sur les phlébotomes algériens

Par EDM. SERGENT

Nous avons signalé il y a 10 ans, et à plusieurs reprises depuis lors (1), la présence de *Phlebotomus papatasii* SCOPOLI en Algérie, et l'aire très considérable de sa distribution géographique depuis les ports méditerranéens jusqu'aux oasis sahariennes, en passant par les hauts plateaux et les steppes élevées.

Nous avons incriminé en 1904 les Phlébotomes comme agents propagateurs de clou de Biskra (2). Ils transmettent peut-être aussi en Algérie, comme dans le reste du bassin méditerranéen,

(1) *C. R. Soc. Biol.*, t. LVII, 8 avril 1905, p. 673.
Bull. Soc. Path. exot., t. II, 21 juillet 1909, p. 390
Détermination des Insectes piqueurs et suceurs de sang, O. DOIN, 1909, p. 37.
Bull. Inst. Past., t. III, 1905, p. 626
Voir aussi H. FOLEY et H. LEDUC, *Bull. Soc. Path. exot.*, t. V, 10 juill. 1912, p. 511.

(2) *Ibidem*, et *Bull. Soc. Path. exot.*, t. VII, 8 juillet 1904, p. 577.

la « fièvre de Phlébotomes » ou « fièvre de pappataci » (dengue, fièvre éphémère, fièvre de 3 ou 7 jours). Des confrères algériens nous ont aimablement communiqué des observations qui peuvent être rapportées à cette affection. Mais nous estimons que le diagnostic de « fièvre de pappataci » ne peut pas être posé sur les données de la clinique seule, quand il s'agit de cas isolés. Il n'y a pas de réaction de laboratoire spécifique. Il serait désirable qu'à défaut de la notion clinique nette que fournirait une épidémie réunissant plusieurs cas, semblables entre eux, marqués par des caractères saillants, on établisse la preuve de l'existence de la fièvre de pappataci en Algérie par la transmission d'un cas supposé de cette maladie au moyen de la piqûre de Phlébotomes.

Les captures que nous avons faites jusqu'ici, jointes à celles des docteurs H. Foley et L. Parrot, nous fournissent les renseignements suivants sur la répartition géographique des Phlébotomes en Algérie.

LITTORAL

Phlebotomus papatasii Scopoli seul a été capturé. Présent dans toutes les villes de la côte. Plus nombreux certaines années.

Très communs en juillet, août et septembre.

HAUTS-PLATEAUX (altitude 800-1.000 m.)

Phlebotomus papatasii Scopoli.

Phlebotomus minutus var. *africanus* Newstead.

Phlebotomus perniciosus Newstead.

A Gambetta (département de Constantine), les captures du Dr Parrot ont compris, en 1914, 45 o/o de *Phl. papatasii*, 30 o/o de *Phl. perniciosus* et 25 o/o de *Phl. minutus africanus*.

Tous ces Phlébotomes n'ont paru qu'en septembre seulement et surtout dans les trois premières semaines du mois.

SAHARA

Sahara Oranais. — *Phlebotomus papatasii* prédomine à Beni-Ounif-de-Figuig où ses piqûres incommodent sérieusement les

nouveau-venus (1). Les captures du Dr Foley ne comptent qu'un *Phlebotomus minutus africanus* pour 202 *Phl. papatasii*. On n'y a pas encore vu *Phl. perniciosus*.

Epoque de la mi-mai à fin octobre.

Sahara constantinois. — A Biskra :

Phlebotomus papatasii.

Phl. minutus africanus.

Phl. perniciosus.

Phl. papatasii et *Phl. minutus africanus* paraissent à peu près également nombreux dans les mêmes locaux.

Phl. perniciosus est plus rare.

Saison chaude avec prédominance automnale.

Institut Pasteur d'Algérie.

(1) H. Foley et H. Leduc, Phlébotomes dans le sud Oranais. Accidents simplement locaux dûs à leurs piqûres, *Bull. Soc. Path. exot.*, t. V, 10 juill. 1912, p. 511.

Mémoires

Infections expérimentales de souris, d'un meriones, d'un rat et d'un macaque par la " Leishmania tropica "

par A. LAVERAN.

J'ai montré, en 1912, que la *Leishmania infantum* pouvait produire chez la souris des infections générales bien caractérisées par la présence des *Leishmania* dans la rate hypertrophiée, dans le foie et dans la moelle osseuse des animaux en expérience (1) ; le fait a été vérifié depuis lors pour la *L. Donovani*, agent du kala-azar indien, comme pour la *L. infantum*, agent du kala-azar méditerranéen.

Il était intéressant de rechercher si la *L. tropica*, agent du bouton d'Orient, qui, au point de vue morphologique, ne peut pas être distinguée des *L. infantum* et *L. Donovani*, avait chez les souris une action pathogène comparable à celle de ces derniers parasites.

Gonder a réussi à infecter des souris en leur inoculant, dans les veines ou dans le péritoine, des cultures de la *L. tropica* (virus de l'Institut Pasteur de Tunis). Il a obtenu des infections généralisées avec *Leishmania* souvent en grand nombre dans la rate et dans le foie ; plusieurs souris ont présenté des œdèmes ou des gangrènes siègeant d'ordinaire à la queue, aux pattes ou aux oreilles (2).

Row a observé une leishmaniose généralisée, sans accidents cutanés, chez une souris qui avait été inoculée dans le péritoine avec des cultures du bouton de Delhi (3).

J'ai institué depuis plusieurs mois des expériences dans le

(1) A. Laveran, *Acad. des Sciences*, 26 février 1912, et *Soc. de pathologie exotique*, 13 novembre 1912.
(2) R. Gonder, *Arch. f. Schiffs u. Tropen Hygiene*, t. XVII, 1913, p. 397.
(3) R. Row, *Soc. de pathologie exotique*, 8 avril 1914.

but de contrôler les résultats obtenus par GONDER et par ROW ; je me suis servi d'un virus que M. le D[r] NICOLLE, directeur de l'Institut Pasteur de Tunis, a eu l'obligeance de mettre à ma disposition, c'est-à-dire d'un virus de même origine que celui employé par GONDER ; le liquide de culture, recueilli dans des tubes du milieu de NOVY simplifié, était injecté, à plusieurs reprises, dans le péritoine de souris blanches, aux doses de $0^{cm^3},25$ à $0^{cm^3},5$. Je me suis servi, non de cultures jeunes, mais, suivant le conseil de ROW, de cultures de 4 semaines environ (1).

Sur 12 souris blanches inoculées, il y avait 8 mâles et 4 femelles ; des 8 mâles, 6 se sont infectés, tandis que jusqu'ici il n'y a eu, chez les femelles, qu'un cas d'infection.

On peut résumer comme il suit l'évolution de l'infection chez les mâles : pendant les premiers mois qui suivent l'inoculation, on n'observe rien d'anormal ; vers le quatrième mois, on constate que les testicules sont augmentés de volume et indurés; les testicules s'empâtent de plus en plus et il se forme, dans la région abdominale inférieure, une tumeur oblongue, transversale par rapport à l'axe longitudinal du corps, plus ou moins dure au toucher. De petites escarres cutanées se montrent souvent au niveau de la tumeur ou bien à la queue qui peut être détruite en entier. Lorsque, à l'aide d'une pipette fine, on ponctionne la tumeur, on en retire facilement une goutte d'une sérosité dans laquelle les *Leishmania* abondent. Chez les souris sacrifiées à une période avancée de l'infection, les testicules sont profondément altérés, hypertrophiés, déformés, indurés ; la substance testiculaire fait place à un tissu lardacé, et les testicules sont plus ou moins englobés dans une masse néoplasique. A l'examen histologique on trouve dans les testicules, comme dans la masse néoplasique qui les enserre, des *Leishmania* en quantité prodigieuse. Ces parasites présentent tous les caractères de la *L. tropica* ; ils sont tantôt libres, tantôt inclus dans des éléments anatomiques qui parfois en sont littéralement bourrés (fig. I) ; ils mesurent de 2μ à 4μ de long sur 1μ à 2μ de large ; les parasites ont d'ordinaire une forme ovalaire plus ou moins allongée. Après coloration au Giemsa, on distingue un noyau et un centrosome souvent bacilliforme ; je n'ai jamais vu de flagel-

(1) Les premiers résultats de ces expériences ont été communiqués à l'Académie des Sciences dans la séance du 5 octobre 1914.

les même rudimentaires. Chez les 4 souris mâles dont les observations sont résumées ci-dessous, je n'ai trouvé de *Leishmania* ni dans la rate, ni dans le foie, ni dans la moelle osseuse ; il est à noter toutefois que la rate était fortement hypertrophiée, ce qui semble indiquer qu'elle avait été touchée, au moins temporairement, par l'infection.



Fig. I. — 1-5, éléments parasités dans un frottis fait avec le produit d'une ponction d'un testicule chez une souris infectée par *Leishmania tropica*. 1, grand élément parasité. — 2-4, grands mononucléaires parasités ; les éléments 3 et 4 sont bourrés de *Leishmania ;* par suite, les noyaux ont été refoulés à la périphérie. — 5, polynucléaire avec 3 *Leishmania*. — 6, grande cellule du tissu conjonctif parasitée, dessinée dans un frottis fait avec le tissu cellulo-adipeux détaché au-dessus d'un testicule malade de la même souris ; au milieu des éléments parasités on voit des *Leishmania* libres. — Gross., 1.000 D environ.

1° Une souris blanche, adulte, mâle, reçoit, dans le péritoine, les 18 et 22 mars, 1[er] avril, 11 mai, 31 juillet, 8 août et 4 septembre 1914 des injections de cultures de la *Leishmania tropica* ; la quantité de culture injectée chaque fois varie de 0 cm³ 25 à 0 cm³ 50. Jusqu'au mois de septembre 1914, la souris ne présente rien d'anormal. Le 25 septembre, je constate qu'il existe, à la face ventrale, deux plaques brunâtres situées l'une en avant de l'anus, l'autre en avant du pénis ; ces plaques qui ont l'étendue de pièces de 20 centimes environ sont indurées, parcheminées ; il s'agit évidemment de foyers de gangrène sèche.

La souris est sacrifiée le 26 septembre 1914 ; elle pèse 18 g. : la rate, fortement hypertrophiée, pèse 33 cg. ; au-dessous des plaques gangréneuses, on trouve un peu de pus caséeux dans lequel les *Leishmania* sont très rares. Les testicules sous-jacents sont altérés tous les deux ; les altérations du testicule droit sont plus marquées que celles du testicule gauche ; les testicules sont gros, fortement indurés, difficilement reconnaissables au milieu du tissu conjonctif et graisseux qui les enserre. Après avoir incisé le testicule droit, je fais des frottis qui, colorés, montrent des *Leishmania* typiques en nombre énorme, libres ou incluses dans des éléments anatomiques. Les parasites sont également très nombreux dans les frottis faits avec un lambeau du tissu conjonctif induré détaché au-dessus du testicule droit. Les *Leishmania* se montrent beaucoup plus rares dans les frottis du testicule gauche que dans ceux du droit.

Je m'attendais à trouver des *Leishmania* dans la rate qui était fortement hypertrophiée ; cette attente a été déçue, je n'ai trouvé de parasites ni dans les frottis de rate, ni dans ceux de foie et de moelle osseuse.

2° Une souris blanche, adulte, mâle, reçoit, dans le péritoine, les 1er, 8 et 15 avril, 16 mai et 21 juillet 1914, des injections de cultures de la *Leishmania tropica*. La quantité de culture injectée chaque fois varie de 0 cm³ 25 à 0 cm³ 50. Jusqu'au mois de septembre 1914, la souris ne présente rien d'anormal. Le 15 septembre, on constate une gangrène sèche de la queue qui fait de rapides progrès. Le 25 septembre, la queue est tombée en entier et il existe à la face ventrale, en avant de l'anus, une plaque de gangrène sèche de la grandeur d'une pièce de 20 centimes environ. Les poils sont tombés à ce niveau, la peau est brunâtre, sèche, parcheminée, et l'on sent au-dessous une tumeur oblongue de consistance assez ferme.

La souris dont l'état général ne paraît pas mauvais est sacrifiée le 25 septembre; elle pèse 24 g. ; la rate, fortement hypertrophiée, pèse 35 cg. Les testicules qui sont gros, indurés, infiltrés d'une matière caséeuse, sont enlevés avec la plaque ventrale de gangrène sèche, à laquelle ils adhèrent. Après avoir incisé les testicules, je fais des frottis qui, colorés, montrent des *Leishmania* typiques en très grand nombre; les parasites sont tantôt libres, tantôt inclus dans des éléments anatomiques. Je ne trouve de *Leishmania* ni dans les frottis de la rate, qui cependant a subi une forte hypertrophie, ni dans les frottis de foie ou de moelle osseuse.

3° Une souris blanche, adulte, mâle, reçoit, dans le péritoine, les 28 mai, 11 et 25 juin, 10 juillet et 25 août 1914, des injections de cultures de la *Leishmania tropica ;* la quantité de culture injectée chaque fois varie de 0 cm³ 25 à 0 cm³ 50. Jusqu'au mois de septembre, la souris ne présente rien d'anormal. Le 1er octobre, on constate l'existence, en avant de l'anus, de deux petites taches brunâtres de la grandeur de lentilles ; la peau est, au niveau de ces taches, dure, desséchée. En avant de ces points de gangrène sèche se trouve une tumeur saillante, dure, transversale par rapport à l'axe du corps, occupant l'emplacement normal des testicules.

La souris est sacrifiée le 1er octobre ; elle pèse 24 g. ; la rate, fortement hypertrophiée, pèse 30 cg. Après avoir incisé la paroi abdominale, on met à nu la tumeur qui est constituée par du tissu cellulo-adipeux très dense, induré par places et, après enlèvement de ce tissu, on distingue les deux testicules hypertrophiés, indurés, présentant une surface très irrégulière. Le tissu normal testiculaire a fait place, presque partout, à un tissu lardacé, blanchâtre. Dans les frottis du tissu de nouvelle formation qui recouvrait les testicules, et dans ceux des testicules, on trouve des *Leishmania* typiques en très grand nombre, libres ou incluses dans des éléments anatomiques qui parfois en sont littéralement bourrés. On ne voit de *Leishmania* ni dans les frottis de la rate, pourtant hypertrophiée, ni dans les frottis de foie ou de moelle osseuse.

4° Une souris blanche, adulte, mâle, reçoit, dans le péritoine, les 28 mai, 6 et 25 juin, 10 juillet et 20 août 1914, des injections de cultures de la *L. tropica* de 0 cm³ 25 à 0 cm³ 50 chaque. Jusqu'au mois de septembre 1914 on ne constate rien d'anormal. — 28 septembre, les testicules sont gros, bosselés, indurés ; il n'y a pas de lésion cutanée. — 7 octobre, les testicules sont dans le même état que le 28 septembre. — 11 octobre, on ponctionne le testicule droit et l'on obtient une gouttelette d'une matière blanchâtre, puriforme, qui contient des *Leishmania* en quantité énorme. —

14 octobre, toute la région testiculaire s'empâte, on ne distingue plus les testicules l'un de l'autre. Une goutte d'un exsudat sanguinolent obtenue par ponction de la région testiculaire est ensemencée sur milieu de Novy simplifié ; à la date du 24 octobre, on obtient une culture très belle de flagellés typiques. La souris est sacrifiée le 15 octobre 1914, elle pèse 25 g.; la rate pèse 11 cg. Les testicules sont très gros, indurés, surtout à leur partie inférieure ; le tissu cellulo-adipeux qui entoure les testicules est également épaissi et induré par places. Dans les frottis faits avec les testicules, et avec le tissu cellulo-adipeux voisin, on trouve des *Leishmania* en quantité énorme. libres ou incluses dans des éléments anatomiques. Il n'y a de *Leishmania* ni dans la rate, ni dans le foie, ni dans la moelle osseuse.

La souris femelle qui s'est infectée a présenté, à la paroi abdominale, un bouton ayant une grande analogie avec les boutons d'Orient ; elle a eu en outre une infection générale ; je résume son observation.

5° Une souris blanche, adulte, femelle, reçoit, dans le péritoine, les 28 mai, 11 et 25 juin, 10 juillet et 20 août 1914, des injections de cultures de la *L. tropica.* La quantité de culture pure injectée chaque fois varie de 0 cm³ 25 à 0 cm³ 50. Jusqu'au mois d'octobre 1914, la souris ne présente rien d'anormal. Le 11 octobre, on note à la paroi de l'abdomen, au niveau de la mamelle postérieure gauche, une induration de la grosseur d'un grain de chènevis, avec un point blanchâtre ; après avoir détaché l'épiderme à ce niveau, on peut enlever une parcelle de matière blanche, d'as-

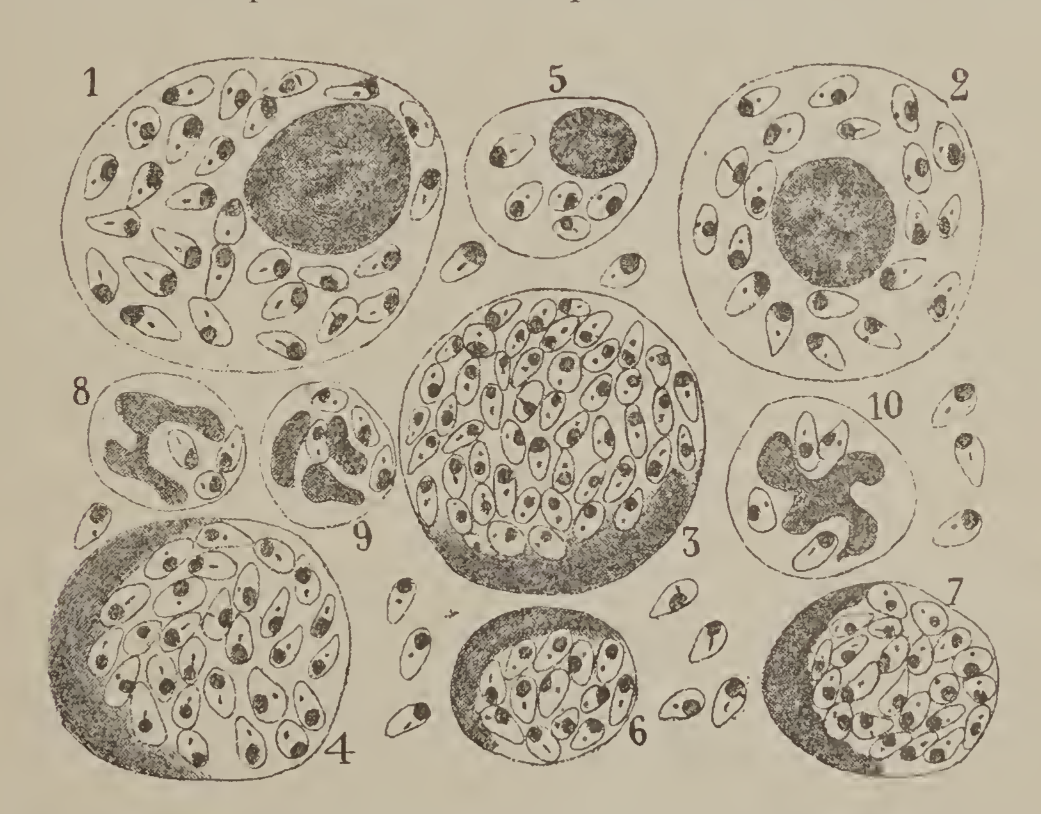


Fig. II. — Eléments dessinés dans un frottis fait avec la substance puriforme fournie par la tumeur cutanée de la souris 5 infectée par *Leishmania tropica.* — 1-4, grands éléments parasités ; dans les éléments 3 et 4 qui sont bourrés de *Leishmania*, les noyaux sont refoulés à la périphérie. — 5, 6, 7, mononucléaires parasités. — 8, 9, 10, polynucléaires parasités. Au milieu des éléments parasités, on voit des *Leishmania* libres. Gross., 1.000 D. environ.

pect caséeux, qui s'étale mal en frottis. Dans le frottis coloré, on voit des *Leishmania* en nombre énorme, libres ou plus souvent incluses dans des éléments anatomiques (Fig. II). — 15 octobre, l'induration persiste ; petite croûte brunâtre à la surface. — 19 octobre, l'induration persiste ; au-dessous de la croûte, on trouve une goutte de liquide puriforme qui contient encore des *Leishmania* beaucoup moins nombreuses que lors du premier examen. — 29 octobre, la petite tumeur paraît être en voie de résolution, il n'y a plus de suintement. — 2 novembre, il existe encore à la place de la tumeur une induration marquée.

La souris est trouvée morte le 5 novembre 1914, elle pèse 19 g. ; la rate pèse 12 cg. Le tissu cellulo-adipeux, situé dans l'abdomen, sur les côtés de la vessie, présente des indurations et des épaississements. Un frottis fait avec ce tissu montre des *Leishmania* en grand nombre, il en est de même d'un frottis fait avec la peau épaissie et indurée, siège de la petite tumeur abdominale. Il existe des *Leishmania* nombreuses dans le foie, non rares dans la rate, rares dans la moelle osseuse. La souris paraît avoir succombé à l'infection générale.

En dehors des souris, j'ai inoculé, en suivant la même technique, et avec le même virus de *Leishmania tropica*, trois *Meriones Shawi* capturés en Tunisie ; un de ces petits Rongeurs, un mâle, a montré, 5 mois après la première inoculation, des symptômes d'infection identiques à ceux observés chez les souris. Les testicules volumineux, indurés, contenaient des *Leishmania* typiques en très grand nombre. Les parasites faisaient défaut dans la rate, dans le foie et dans la moelle osseuse. Les deux autres *Meriones* qui étaient des femelles ne se sont pas infectés.

Ayant constaté que la *L. tropica* se développait avec une grande facilité dans le testicule des souris, j'ai inoculé un rat dans un testicule avec le virus fourni par une souris ; l'observation résumée ci-dessous montre qu'il y a eu, chez le rat, une infection très nette localisée au testicule inoculé et au tissu cellulo-adipeux voisin.

6° Un jeune rat blanc et noir est inoculé le 15 octobre 1914, dans le testicule droit, avec le produit du broyage d'un testicule de la souris qui fait l'objet de l'observation 4. A cet effet, le produit du broyage est délayé dans un peu d'eau physiologique et on injecte, dans le testicule, un dixième de centimètre cube du mélange. Le rat est trouvé mort le 30 octobre, il pèse 65 g. La rate est grosse, elle pèse 95 cg, mais l'autopsie démontre que le rat était infecté de *Tr. Lewisi* (infection naturelle), ce qui explique l'hypertrophie de la rate. Le testicule droit a seulement la moitié du volume du gauche et sa consistance est diminuée. Dans les frottis faits avec le testicule droit, et avec le tissu cellulo-adipeux qui le surmonte, on trouve des *Leishmania* typiques en très grand nombre, libres ou incluses dans des éléments anatomiques. Les examens du testicule gauche, du tissu cellulo-adipeux voisin, de la rate, du foie et de la

moelle osseuse sont complètement négatifs au point de vue de l'existence des *Leishmania*.

Il est à noter que, dans ce cas, les altérations testiculaires étaient très différentes de celles observées chez les souris, mais il faut tenir compte de ce fait qu'il s'agissait, chez le rat, d'un processus aigu provoqué par l'inoculation directe du virus dans le testicule, tandis que, chez les souris, il y avait eu infection chronique provoquée indirectement par injection de cultures dans le péritoine.

Un rat inoculé directement dans un des testicules avec des cultures de *L. tropica* s'est infecté comme le rat de l'observation 6. 2 rats inoculés dans les testicules avec des cultures de *L. Donovani* ne se sont pas infectés.

L'observation suivante montre que le le virus provenant des souris infectées avec les cultures de la *L. tropica*, inoculé à un macaque, s'est montré très actif.

7° Un *Macacus cynomolgus* femelle, du poids de 1 kg. 990, est inoculé le 15 octobre 1914 avec le virus fourni pas le testicule droit de la souris qui fait l'objet de l'observation 4. Avec un vaccinostyle enduit de la matière virulente, je fais trois piqûres à la tempe droite, et je pratique, à la face externe de la cuisse droite, trois petites injections intra et sous-dermiques avec le produit du broyage du testicule dilué dans un peu d'eau physiologique. — 24 octobre, à la face externe de la cuisse droite, deux des points d'inoculation, le supérieur et l'inférieur, sont le siège de nodosités intradermiques du volume de grains de chènevis. Rien d'anormal à la tempe droite. — 27 octobre, les deux nodosités de la cuisse ont grossi, elles se sont allongées suivant l'axe du membre ; leur volume peut être comparé à celui de grains de blé. Les nodosités font une saillie très apparente ; elles adhèrent à la peau qui a conservé son aspect normal. A la tempe droite, on distingue à l'œil et au palper trois petites nodosités ; les deux plus grosses ont le volume de grains de chènevis. Avec une pipette fine je ponctionne une des nodosités de la cuisse droite et je retire une parcelle d'une matière blanchâtre qui, examinée en frottis coloré, montre des *Leishmania* en très grand nombre, libres pour la plupart, au milieu de leucocytes mono ou polynucléés. — 1er novembre, les deux nodosités de la cuisse droite continuent à augmenter de volume en s'étalant, elles ont maintenant la grosseur de petites amandes et, dans l'intervalle, on distingue une troisième nodosité, plus petite, qui correspond au siège de la troisième inoculation. Les trois nodosités de la tempe droite ont augmenté un peu de volume. La ponction de la deuxième grosse nodosité de la cuisse donne, comme celle de la première, une gouttelette de matière blanchâtre contenant des *Leishmania* en grand nombre. — 3 novembre, les nodosités de la cuisse droite ont encore un peu augmenté de volume, elles forment des saillies visibles de loin ; des croûtes commencent à se former à la surface, la peau brunit et se dessèche. Les nodules de la tempe diminuent de volume, des croûtelles brunâtres se sont formées aux parties saillantes ; avec une de ces croûtelles que je

détache, je fais un frottis dans lequel je trouve, au milieu de globules rouges et blancs, des *Leishmania* non rares. — 6 novembre; les boutons de la cuisse se couvrent de croûtes brunâtres au-dessous desquelles suinte un exsudat roussâtre, puriforme.

Il est à remarquer que chez ce macaque les 6 inoculations ont donné lieu à des lésions cutanées comparables à celles du bouton d'Orient et que l'incubation a été très courte, puisque 9 jours après l'inoculation on trouvait des nodosités au niveau des piqûres. Le virus de la souris utilisé dans cette expérience s'est montré plus actif que la culture de la *Leishmania* du bouton de Delhi que j'avais utilisée antérieurement pour des expériences sur des singes (1); les altérations cutanées produites par les 2 virus ont présenté d'ailleurs la plus grande ressemblance.

*
* *

De ces recherches qui sont loin d'être terminées je me garderai de tirer une conclusion quant à l'identité ou la non-identité de la *L. infantum* et de la *L. tropica;* je dirai seulement que jusqu'ici les résultats des expériences me semblent peu favorables à l'identification de ces virus. Tandis que la *L. infantum* provoque des infections générales (rate, foie, moelle osseuse) sans lésions cutanées, la *L. tropica* donne lieu à des lésions qui ont de la tendance à se localiser à la peau, comme le bouton d'Orient, et sur les testicules chez la souris. Dans un seul cas sur 9 (3 souris survivent des 12 mises en expérience) il y avait infection générale en même temps que lésion cutanée.

Sur l'action protectrice et immunisante du sérum des animaux trypanosomés traités à l'émétique de potassium

Par M. CIUCA.

Mme MARGULIÈS croyait à une action du salvarsan sur la formation des anticorps chez les rats trypanosomés, traités avec cette substance. D'après ses expériences, le sérum des rats neufs,

(1) A. LAVERAN, *Soc. de path. exotique*, 9 octobre 1912, t. V, p. 573.

traités dans les mêmes conditions, serait tout à fait dépourvu d'action trypanocide.

Des recherches ultérieures, faites par Ellis et Swift, attribuent la propriété spirillicide du sérum des syphilitiques et des lapins normaux, traités au salvarsan, à l'action directe de cette substance. Ce fait est confirmé par les recherches de Levaditi et Mutermilch. D'après ces auteurs le pouvoir trypanocide du sérum des rats trypanosomés, injectés au salvarsan, est dû au passage dans la circulation du médicament ou d'un produit de réduction.

Moldovan, tout en résumant les travaux antérieurs sur l'atoxyl, faits par Ehrlich, Uhlenhuth, Aggazi, Lipmann, Friedberger et Nasuda, von Beck, etc., croit à une fixation de ce médicament sur les trypanosomes, capable de leur faire dégager une substance autotoxique.

A la suite de l'introduction de l'émétique dans la thérapeutique des trypanosomiases par Plimmer et Thomson, Mesnil et Brimont, Laveran, etc., nous nous sommes proposé d'étudier les propriétés trypanocides et immunisantes du sérum des animaux trypanosomés ou neufs, qui ont été injectés avec cette substance. Des recherches comparatives ont été faites avec le sérum des animaux, ayant reçu dans les mêmes conditions une injection d'atoxyl ou de salvarsan. Nos recherches ont porté sur des lapins, des cobayes et des rats, neufs ou injectés avec le trypanosome du nagana de l'Ouganda.

On traitait les lapins et les cobayes toujours par voie intraveineuse ; pour les rats, on se servait de la voie péritonéale.

Nous avons utilisé l'émétique habituellement dissous dans l'eau distillée ou l'eau physiologique. On se rendait compte des propriétés trypanocides du sérum des animaux infectés, par des essais *in vitro* en le mélangeant dans des proportions variées avec le sang de souris infectées, dilué dans de l'eau citratée (2 0/0). L'action protectrice du même sérum était jugée après le résultat de l'injection de ces mélanges sous la peau des souris neuves. Le mélange sérum-sang infecté était fait avant l'injection.

Voici un résumé des résultats de nos expériences : in vitro *les albumines du sérum d'animal neuf ne changent pas la propriété immobilisante qu'exerce l'émétique sur les trypanosomes pour des solutions de 4 0/00 à 1/20000*. A partir de ce dernier titre, les solutions, faites dans du sérum de cobaye, diminuent moins les

mouvements des trypanosomes que les solutions au même titre, faites avec de l'eau physiologique.

Si l'on fait agir *in vitro* l'émétique sur le sang total défibriné, cette substance présente une *légère action hémolytique* si la proportion de sel dépasse un pourcentage de 1 0/00.

On constate *cette action légèrement hémolytique également in vivo* après une injection intraveineuse qui fait virer au rouge clair la couleur du sérum. Cette nuance dure au moins pendant les 24 heures qui suivent l'injection.

Le sang des animaux émétisés met trois fois plus de temps à coaguler que le sang d'un animal neuf.

Des cobayes légèrement trypanosomés (au quatrième jour de l'apparition des parasites dans la circulation) reçoivent dans la veine par 100 g. d'animal des quantités d'émétique, variant de la dose thérapeutique (1 mg. pour 100 g. d'animal) à la dose toxique, qui tue le cobaye en trois quarts d'heure (9 mg. pour 100 g. d'animal). Cinq minutes après l'injection, le sang de ces animaux, injecté dans le péritoine des souris neuves, n'est plus capable de les infecter.

Des cobayes neufs, infectés avec la même dose d'émétique ainsi que des cobayes non infectés, normaux ou trypanosomés (au même jour de l'infection), étaient saignés en même temps.

On fait des mélanges *in vitro* avec des quantités variables de sérum provenant de ces animaux (0,1 à 1 cc.) et du sang de souris infectée, dilué en eau citratée. Le contenu des tubes, maintenus à la température de la chambre, était examiné toutes les 30 minutes.

On ne constate pas de différence d'action entre le sérum des animaux nouvellement infectés et traités à l'émétique et le sérum des animaux témoins (cobayes trypanosomés non traités, cobayes normaux traités, cobayes normaux non traités). Non seulement on ne constate aucune action trypanocide *in vitro*, mais encore, sous l'action du sérum de tous ces animaux, les mouvements des trypanosomes se conservent mieux que dans la dilution en eau citratée ou en eau physiologique de sang de souris infectée. On connaissait déjà l'action favorisante du sérum d'animal neuf. Il y a donc un contraste entre l'action stérilisante de l'émétique *in vivo*, et le manque de propriétés trypanocides *in vitro* du sérum des animaux traités.

Pour constater ce que devient l'émétique dans la circulation,

nous avons poussé la dose jusqu'à 12 mg. par 100 g. d'animal. Les animaux trypanosomés ou neufs, excessivement intoxiqués, étaient saignés 5 m. après. On défibrinait le sang. Par centrifugations fractionnées, on séparait le sérum des globules rouges et des globules blancs. Ces éléments étaient ensuite redissous et macérés 24 h. à la glacière dans de l'eau distillée, en ajoutant la quantité de NaCl nécessaire pour rendre le liquide isotonique.

On constate que ni le sérum ni ces extraits n'ont d'action immobilisante sur les trypanosomes in vitro.

On a répété la même expérience *in vitro*, cette fois-ci en procédant de la manière suivante :

Des cobayes trypanosomés ou neufs étaient saignés dans des flacons à perles où on avait introduit préalablement la même quantité d'émétique, calculée d'après le poids des animaux et la quantité totale de sang. Après avoir défibriné, on sépare le sérum des éléments qu'on prépare de la manière indiquée plus haut : *Le sérum ainsi que les extraits de globules rouges et de globules blancs ont des propriétés trypanocides très nettes : les trypanosomes sont immobilisés en moins de 5 m.*

D'après ces expériences, on peut envisager les suppositions suivantes : ou l'émétique *in vivo* aurait une action trypanocide directe (pareille à celle obtenue *in vitro*) et serait éliminé en moins de 5 m., ce qui est difficile à admettre; ou alors il serait peut-être transformé en un produit de réduction. Ce nouveau produit, qui n'a plus d'action directe trypanocide (le sérum n'immobilise pas les trypanosomes *in vitro*), agirait sur les trypanosomes comme un élément sensibilisateur qui les rendrait plus abordables à l'alexine dont le pouvoir est augmenté, chez les animaux émétisés.

Le sérum de tous ces animaux, dépourvu de toutes propriétés trypanocides, *manque tout à fait de pouvoir protecteur*. Des mélanges de sérum et de sang de souris infectée donnent constamment l'infection aux souris neuves, infectées sous la peau ou dans le péritoine.

*
* *

Dans une nouvelle série d'expériences, nous nous sommes servis d'animaux (cobayes et rats) très parasités, qu'on traitait à l'émétique aux derniers jours de leur infection. Dans les deux

17 6.14. A. — *Action protectrice du sérum des animaux*

Souris	EPh	Sg	CN	LN	RN	CNE	LNE	RNE	CTr	RTr	CTrE	RTrE	18.6.14	19	20	21	22	23
I																		
RT. .	0.8	0.1	0.2										—	—	—	+R	+R	+N
RD .	—	0.1	1 c.										—	—	—	—	+R	+EN
RQ .	0.8	0.1		0.2									—	+B	+EN	+EN	⊕	
JT. .		0.1		1 c.									—	—	+B	+B	+N	+EN
JD. .	0.8	0.1			0.2								—	—	+B	+B	+N	+N
JQ. .		0.1			1 c.								—	—	+N	+N	+N	+N
II																		
RT. .	0.8	0.1				0.2							—	—	+EN	+EN	+EN	⊕
RD .		0.1				1 c.							—	—	+N	+N	⊕	
RQ .	0.8	0.1					0.2						—	—	+B	+EN	+EN	⊕
JT. .	—	0.1					1						—	—	—	—		+B
JD. .	0.8	0.1						0.2					—	—	—	+B	+B	+EN
JQ. .		0.1						1					—	—	—	—	—	+R
III																		
RT. .	0.8	0.1							0.2				—	—	+N	+EN	+EN	+EN
RD .		0 1							1				—	—	—	—	—	—
RQ .	0.8	0 1								0.2			—	—	—	—	—	—
JT. .		0 1								1			—	—	—	—	—	—
JD. .	0.8	0 1									0.2		—	—	—	—	—	—
JQ. .		0 1									1		—	—	—	—	—	—
IV																		
RT. .	0.8	0.1										0 2	—	—	—	—	—	—
RD .	—	0.1										1	—	—	—	—	—	—
RQ .	1	0.1	Témoins										—	—	+R	+N	+EN	+EN
YT .	1	0.1											—	--	+R	+N	+N	+EN

Remarques. — Sg = sang souris infectée (10 paros. p. ch.). — 1. CN = cobaye normal. — 2. LN
100 gr. d'anim. chez les cobayes (veine) ; 4 mg. pour 100 gr. d'anim. chez les lapins (veine) ; 3 mg.

22.6.14. B. — *Action protectrice du sérum des animaux trypanosomés ou*

Souris	EPh	Sg	LN	CN	LNS_1	LNS_2	CNS	CTrS	CTr	CNE	CTrE	LA_1	LA_2	CNA	CTrA	23.6.14	24	25	26	27
I																				
RT. .	0.8	0.1	0.2													—	—	+R	+N	+EN
RD .	·	0.1	1 c.													—	—	+B	+N	⊕
RQ .	0.8	0 1		0.2												+R	+B	+EN	⊕	
JT. .	—	0.1		1 c.												—	—	+B	+EN	⊕
JD .	0.8	0.1			0.2											—	—	—	—	—
JQ. .	—	0.1			1											—	—	—	—	—
II																				
RT.	0.8	0.1				0 2										—	—	—	—	—
RD .	—	0.1				1										—	—	—	—	—
RQ .	0.8	0.1					0.2									—	—	—	+R	+B
JT. .	—	0.1					1									—	—	—	—	—
JD .	0.8	0 1						0.2								-	—	—	—	—
JQ. .	—	0.1						1 c.								—	—	—	—	—
III																				
RT. .	0 8	0.1							0.2							—	—	—	+R	+N
RD .	—	0.1							1 c.							—	—	—	—	—
RQ .	0.8	0.1								0.2						--	—	+B	+EN	⊕
JT. .	—	0.1								1 c.						—	—	+R	+B	+EN
JD. .	0.8	0.1									0.2					—	—	—	—	—
JQ. .	—	0.1									1 c.					—	—	—	—	—
IV																				
RT. .	0.8	0.1										0 2				+R	+N	+EN	⊕	
RD .	—	0.1										1 c.				—	—	+N	+EN	⊕
RQ .	0.8	0.1											0.2			+R	+N	+N	+EN	+EN
JT. .	—	0.1											1 c.			—	—	+N	+EN	+EN
JD. .	0.8	0 1												0.2		—	+R	+B	+N	⊕
JQ. .	—	0.1												1 c.		—	—	+R	+R	+R
V																				
RT. .	0 8	0.1													0.2	—	—	—	—	—
RD .	—	0.1													1	—	—	--	—	—
RQ .	1 c.	0.1	Témoins													+R	+R	+B	+EN	⊕
JT .	1 c.	0 1														—	+R	+R	+B	+EN

1. Sg = sang souris infectée. — 2. LN = lapin normal. — 3. LNS_1 = salvarsanisé saigné après
trypanosomé. — 7. LA_1 = lapin injecté à l'atoxyl 30'. — 8. LA_2 = lapin injecté à l'atoxyl 48 h. —

trypanosomés traités à l'émétique.

24	25	26	27	28	29	30	1.7.14	2	3	4	5	6	7	8
+EN	+EN	+EN	⊕											
+EN	+EN	+EN	⊕											
+EN	⊕													
+EN	⊕													
+EN	⊕													
+EN	+EN	+EN	⊕											
⊕														
+EN	+EN	+EN	⊕											
⊕														
+R	+B	+EN	⊕											
—	+R	—	—	—	+R	+B	+B	+B	+B	+EN	+EN	+N	+EN	⊕
—	—	—	—	—	—	—	Infectées avec le même trypanosome	Mort accidentelle						
—	—	—	—	—	—	—		—	+R	+B	+EN	+EN	⊕	
—	—	—	—	—	—	—		—	+R	+B	+EN	+EN	+EN	⊕
—	—	—	—	—	—	—		—	+R	+B	+B	+EN	⊕	
—	—	—	—'	—	—	—		—	—a	—a	—a	+R	+B	⊕
⊕														
+EN	+EN	+EN	+EN	⊕										

= lapin. — 3. RN = rat. — 4 Animaux infectés au maximum. — 5. Doses d'émétique : 2 mg. 5 pour pour 100 gr. d'anim. chez les rats (péritoine). — 6. sérums récoltés 30′ après l'infection. — ⊕ Mort.

normaux traités à l'émétique ou au salvarsan ou à l'atoxyl.

28	29	30	1.7.14	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
+EN	⊕													
—	—	—a	—	—	—	—	—	Témoin	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	Sg. infectée	—	—	+R	+B	+EN	⊕
—	+R	+EN	+EN	+EN	⊕									
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
+N	⊕													
+R	+B	+EN	+EN	⊕										
—	—	—	—	—	—	—	—	Témoin	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	Sg. infectée	—	—	—	+R	+EN	+EN
+N	⊕													
—	+B	+EN	⊕											
⊕														
—	—	—	—	—	—	—	—	Témoin	—	—	—	—	—	-
—	—	—	—	—	—	—	—	Sg. infectée	—	+1	+B	+EN	⊕	
+EN	+EN	+EN	+EN	+N	+N	+EN	⊕							
⊕														
+B	+B	+N	+N	+EN	+EN	+EN	⊕							
—	—	—	—	—	—	—	—	Témoin	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	---	—	—	—	Sg. injectée	—	+	+N	+N	+EN	⊕
+EN	⊕													

30′. — 4. LNS₂. = salvarsanisé saigné après 48 h. — 5. CN = cobaye normal. — 6. CTr = cobaye 9. Mêmes doses de médicaments que dans le premier tableau. — a = globules rouges agglutinés.

tableaux ci-contre, nous présentons également des résultats comparatifs, obtenus avec le salvarsan et l'atoxyl. En dehors des cobayes et des rats, nous nous sommes servis pendant ces expériences aussi de lapins neufs. — Les détails de ces essais sont indiqués au bas des tableaux.

C. — *Action directe* in vitro *du sérum des animaux trypanosomés ou normaux traités à l'émétique, ou au salvarsan ou à l'atoxyl.*

Tubes	S_5	LN	LS_1	LS_2	LA_1	LA_2	CN	CTr	CTrE	CNE	CTrS	CNS	CTrA	CNA	EPh	Dilution en eau citratée	1 heure	18 heures	48 heures	72 heures
1	0 05	0.5															+++	+++	++−	+−−
2	0.05		0.5														−−−	−−−	−−−	−−−
3	0.05			0.5													+−−	−−−	−−−	−−−
4	0.05				0.5												+++	+++	++−	+−−
5	0.05					0.5											+++	++−	++−	±−−
6	0.05						0.5										+++	++−	++−	±−−
7	0.05							0.5									+−−	±−−	−−−	−−−
8	0.05								0.5								+++	++−	−−−	−−−
9	0.05									0 5							+++	+−−	−−−	−−−
10	0.05										0.5						−−−	−−−	−−−	−−−
11	0.05											0.5					+−−	−−−	−−−	−−−
12	0.05												0.5				++−	++−	−−−	−−−
13	0.05													0.5			+++	+++	−−−	−−−
14	0 05														0.5		+++	+++	++−	+−−
15	0.05															0.5	+++	+++	++−	+−−

Les indications sont les mêmes que pour le tableau *B*.
+++ Mobilité normale.

D'après ces tableaux, on peut constater que *le sérum des animaux neufs (lapins, cobayes et rats), injectés à doses variables d'émétique, et saignés 30 m. après l'injection, n'a pas d'action trypanocide* in vitro. *Il manque également de pouvoir protecteur.*

On obtient le même résultat avec l'atoxyl.

Le sérum des lapins qui ont reçu une injection intra-veineuse de salvarsan présente au contraire une action trypanocide nette déjà 30 m. après l'injection. Si l'on saigne l'animal quarante-huit heures après l'injection de salvarsan, *son sérum moins actif n'a d'action protectrice que si l'on emploie de grandes doses.* Le sérum des cobayes neufs ayant reçu la même dose de salvarsan par 100 g. d'animal, manque complètement d'action protectrice.

Parmi les animaux fortement infectés (cobayes et rats) et non traités, il n'y a que *le sérum des rats, très parasités (saignés au 7e jour de l'apparition des parasites dans la circulation), qui possède une action protectrice constante.*

Les sérums des mêmes animaux (cobayes et rats très parasités), qui avaient reçu une injection d'émétique, ou de salvarsan, ou d'atoxyl, ont une action protectrice nette.

Des expériences *in vitro* avec ces mêmes sérums nous démontrent *qu'il n'y a d'action immobilisante immédiate que pour les sérums salvarsanisés.* Dans le sérum des animaux traités à l'émétique ou à l'atoxyl, les mouvements des trypanosomes se conservent au moins 18 heures.

Toutes les souris traitées de la manière indiquée plus haut et qui n'ont pas pris la maladie, ont reçu 14 jours après une injection sous-cutanée de sang de souris infectée avec le même trypanosome. *Deux jours après, les trypanosomes apparaissent dans la circulation, la maladie évoluant exactement comme chez les souris-témoins. Donc le mélange : sérum d'animal traité + sang de souris infectée, qui n'est pas capable d'infecter une souris neuve, ne lui confère non plus une immunité active qui lui permette de résister à une nouvelle infection.*

Conclusions. — 1. Le sérum d'un animal trypanosomé traité à l'émétique ne présente d'action protectrice que dans le cas où il aurait été très parasité.

2. Le mélange : sérum d'animal traité + sang de souris infectée n'a pas d'action vaccinante.

3. L'action protectrice du sérum émétisé ne peut pas être mise sur le compte de l'action directe de l'émétique (comme pour le salvarsan). Une condition indispensable est que cette substance soit injectée à un animal fortement infecté. Le sérum d'un cobaye qui, dans ces conditions d'infection, n'a pas d'action protectrice, devient très actif 30 m. après une injection d'émétique dans la veine.

(*Laboratoire de M. le Prof.* Mesnil, *à l'Institut Pasteur de Paris*).

M. Mesnil. — Cette communication est parvenue au bureau de la Société le 20 juillet. C'est après la remise de son mémoire que M. Ciuca a eu connaissance du travail de MM. Levaditi et Mutermilch sur les anticorps et l'arsénobenzol, paru dans le *Bulletin* de juillet, dont les résultats sont confirmatifs de ceux obtenus par M. Ciuca avec les sérums émétisés, salvarsanisés et atoxylés.

Traitement des cachexies paludéennes (1)

Par Hillel YOFÉ

Il ne s'agit, bien entendu, dans cet article, d'aucune découverte nouvelle, ni du développement d'une théorie inédite. De portée exclusivement pratique, il est destiné à exposer ma manière d'user de différentes médications dans les cas de cachexie paludéenne, médications auxquelles je me suis arrêté après une longue pratique, dans les régions éminemment malariennes. Il s'agit en même temps de réhabiliter, jusqu'à un certain point, le pronostic de ces cachexies.

Nous parlons de cachexie paludéenne quand il s'agit d'un individu qui, à la suite d'attaques prolongées et répétées du paludisme, présente un affaiblissement général extrême, une anémie profonde, avec surtout hypohémoglobinémie, avec ce sang pâle orangé sourdissant à la piqûre, facies terreux, hypertrophie considérable de la rate, oppression et mouvement irrégulier de la température. L'augmentation modérée du foie, l'albuminurie, l'ascite, les taches de pigmentation et les pétéchies viennent souvent compléter le tableau de la cachexie paludéenne profonde.

Certainement, il existe un degré de cachexie paludéenne dont on ne revient pas et où aucun traitement ni même la nature ne peuvent rien ; mais j'ose affirmer ;

a) Qu'il y a des cas de cachexie paludéenne que nous pouvons parfaitement guérir ;

b) Que beaucoup de cachectiques palustres sont susceptibles d'une grande amélioration prolongée, sinon définitive, avec retour à la vie à peu près normale, au régime normal et au travail.

Je crois en particulier à la possibilité de réduire beaucoup les rates hypertrophiées à la suite du paludisme chronique, même les rates hypertrophiées depuis plus de dix ans et très dures. Je citerai, comme exemples, quelques observations authentiques où le doute n'était pas permis sur le changement de l'état général et de l'état de la rate. Et j'affirme que ces

(1) Ce mémoire est parvenu au Bureau de la Société le 23 juillet.

observations ne sont pas exceptionnelles ; bien d'autres observations, où l'effet a été un peu moindre peut-être, me prouvent que nous ne devons pas désespérer devant un cas de cachexie paludéenne, ni surtout devant une grosse rate dure, incommode, donnant de l'oppression, de la fatigue...

Observation I. — Isr. P. depuis 22 ans en Palestine, depuis 9 ans à Atlitte, localité éminemment paludéenne. Un accès de fièvre hémoglobinurique il y a dix ans. Dans sa famille, six accès de fièvre hémoglobinurique dont un terminé par la mort (en 1909). L'examen fait en 1907 décèle une rate immense, très dure, dont le bord inférieur est distant de la symphyse du pubis de trois travers de doigt. A ce moment, état général mauvais, teint pâle terreux, faiblesse, oppression, toux. Fébricité faible, mais a souvent des maux de tête, berlues, vertiges. Pas d'albumine, ni pigments biliaires appréciables dans l'urine. Le foie déborde d'un travers de doigt les fausses-côtes ; non douloureux. Rien de particulier au cœur, signes de bronchite chronique légère, avec emphysème.

L'individu échappait au traitement systématique jusqu'à fin 1910 quand une série d'injections de quinine fut pratiquée (de 1,25 à 0,50), la prophylaxie quinique régulière et bien surveillée, instituée en même temps que nous prescrivions des pilules de bleu de méthylène avec ergotine (0,30 par jour de chaque) et avec cacodylate de soude (0,10-0,12 par jour). Ce traitement interrompu et recommencé alternativement pendant trois mois, a déjà produit un bon résultat. L'état général s'est beaucoup amélioré, la capacité de travail revenue, l'oppression un peu diminuée. Nous avons, de temps en temps, revu en passant le patient qui se sentait bien, n'avait point de fièvre et qui, surtout, voyait lentement fondre sa rate.

Une année après, fin 1911, le bord inférieur de la rate n'atteignait plus l'ombilic.

Depuis, le malade continue à se porter de mieux en mieux. Il a eu quelques rares accès de fièvre, généralement par suite de négligence dans la quininisation, mais accès francs et ne durant jamais plus de quelques heures. Et ces accès présentent ceci de bon : qu'ils attirent notre attention spéciale sur lui en même temps que le patient devient plus maniable. Quelques injections de quinine à la moindre alerte, puis traitement arsenico-ergotiné avec ou sans bleu de méthylène (que nous donnons avec précaution et d'une façon passagère, à cause de l'irritation des voies urinaires qu'il produit quelquefois) et quininisation régulière naturellement.

Le dernier examen fait en mars 1914 nous a frappé. La rate n'était palpable que dans la position couchée et à une très forte inspiration. Il fallait vraiment de la bonne volonté pour la trouver.

Du côté des poumons une certaine amélioration, pas de toux, très peu d'oppression. Il y a bien une diminution du murmure vésiculaire, mais peu de chose. L'individu est fort, bien portant et a parfaitement la conscience du changement opéré.

Observation II. — Dav. D. actuellement âgé de 29 ans. En Palestine depuis l'enfance. A Atlith près de huit ans. Déjà avant avait eu des fièvres fortes. En 1908 a un accès pernicieux dont guéri après injection de quinine de 2 g. 50. Après cette maladie, dont la période de convalescence

a duré quelques semaines, se remet, retourne à Atlith, mais se plaint de faiblesse. A ce moment, la rate est grosse (bord inférieur dépassant de un travers de doigt l'ombilic) et très dure. Très pâle, se plaint de bourdonnements qui ne peuvent pas être attribués à la quinine. Se soigne régulièrement pendant quelque temps et puis se néglige de nouveau. En 1909 et 1910 a des fièvres assez fréquentes et surtout en septembre, octobre et novembre. Vertiges, inappétence, céphalées, faiblesse. En novembre 1910 présente une rate dépassant un peu l'ombilic et excessivement dure, un peu douloureuse à la pression. Foie non augmenté. Rien de particulier au cœur, ni aux poumons. Traces d'albumine dans l'urine. Depuis quelques semaines, suit un traitement (quinine, fer et arsenic). On institue, après deux injections de quinine de 1 g, la quininisation très régulière (0,40 par jour pendant deux mois et puis 0.25 par jour). Ergotine et fer de temps en temps. Quelques mois plus tard il prend de nouveau le fer avec ergotine, mais aussi du bleu de méthylène (dix jours de suite, puis vingt jours de repos et dix jours de nouveau) ainsi quatre fois, puis vin de quinquina et, de temps en temps, pilules contenant de l'ergotine, du fer et du cacodylate de soude. Fin 1911 il présente un teint beaucoup plus frais, travaille, *n'a point de fièvre*, ni céphalalgies; il est encore faible, un peu pâle, mais très dispos. La rate est beaucoup plus petite, son bord inférieur est à trois travers de doigt au-dessous des fausses-côtes.

En mars 1914, rate I, c'est-à dire : palpable à l'inspiration. La percussion décèle une rate plus grosse que normalement, mais c'est une toute petite rate relativement à ce qu'elle était il y a trois ans. L'individu est fort, travaille bien, se porte bien ; il est encore pâle. Pas trace d'albumine. B. les deux dernières années il ne subissait aucun traitement spécial, excepté l'absorption régulière (ou à peu près) de quinine, 0,25 par jour.

OBSERVATION III. — HAÏ. ST., 45 ans, née en Palestine, depuis 25 ans demeure à Yessode Hamalat, la colonie la plus éprouvée par les fièvres en général et les formes graves en particulier. Plusieurs cas de fièvre hémoglobinurique dans la famille, mais pas chez la malade elle-même. Je l'ai vue en consultation avec mon confrère, Dr MALKIN, le 11 janvier 1913. A ce moment, elle se plaignait surtout d'épuisement, d'oppression, de forte toux avec hémoptysies, température élevée, avec oscillations irrégulières, œdème des jambes et léger ascite. C'était une femme de 46 ans avec des traits étirés, facies pâle terreux, parlant difficilement, présentant une température de 39,6 ; pouls petit, mais résistant, régulier; ventre très ballonné et contenant un peu de liquide, mais contenant surtout une rate colossale. Le bord droit de la rate dépassait de deux à trois travers de doigt le bord externe du muscle droit de l'abdomen du côté droit. La rate descendait presque jusqu'au pubis. De consistance dure, ligneuse, elle n'était pas douloureuse à la pression. A l'auscultation, râles humides disséminés partout, et au sommet gauche, soupçon de souffle. Anorexie complète, état subjectif très mauvais ; on lisait presque le désespoir sur sa figure. Avec cela fort œdème des extrémités inférieures et transpirations nocturnes. Albumine dans l'urine. Nous avons pris les crachats et fait la ponction de la rate ainsi que quelques frottis de sang par piqûre du doigt, mais nous n'avions pas le nécessaire pour faire l'examen sur place. Et nous avions l'impression de nous trouver devant une tuberculose pulmonaire venant terminer la cachexie paludéenne. Nous avons toutefois

résolu de lutter, et tout en traitant la bronchite, tout en stimulant le cœur, nous avons fait une injection de 1 g. de quinine, le lendemain une autre de 1 g. 25 et deux jours plus tard 1 g. 50. C'est après cette dernière injection, faite non sans anxiété, que l'amélioration s'est produite. Et alors nous avons poussé la dose deux jours plus tard à 1 g. 75, puis nous avons institué le traitement quinique régulier 0,50 et puis 0,25 par jour, *per os*.

Nous avons, en même temps, prescrit les toniques, tantôt le fer, tantôt noix vomique, kola-coca, cacodylate de soude. Plus tard, nous avons donné les pilules de bleu de méthylène avec quinine, ergotine et arsenic (à ce moment l'albumine a presque disparu et les hémoptysies aussi, la toux a beaucoup diminué). Cette femme est revenue à la vie normale et au travail peu à peu. Je l'ai revue en septembre travaillant sur l'aire, lors du battage des céréales (son mari était mort entre temps). Elle était assez forte, avait bonne mine, point d'œdème ; elle toussait un peu. Point de fièvre ni transpirations nocturnes, pas d'albumine. La rate, tout en dépassant encore l'ombilic, est devenue étroite, empiétant à peine sur la ligne blanche. Elle était au plus égale au quart de la rate vue en janvier.

En mars 1914, la même personne, qui continue à se porter bien, présente une rate qui n'atteint pas l'ombilic (R. II). Cette femme affirme (et le Dr Malkin confirme le fait) que sa rate n'a pas sensiblement augmenté pendant la grave maladie qui a failli l'emporter.

Pour clore l'observation, remarquons que nous n'avons pas trouvé de bacilles de Koch dans les crachats ni de parasites malariens dans le sang périphérique ; en revanche, beaucoup de croissants et autres formes du *Plasmodium præcox* dans le sang pris à la rate.

Observation IV.— Jsein Abd., indigène, âgé de 24 ans, ouvrier à l'orangerie de Nezly, endroit où la Malaria sévit avec une intensité funeste. Arrive dans notre hôpital en novembre 1908 avec une cachexie paludéenne des plus caractéristiques. Facies pâle, bouffi, terreux, yeux excavés, épuisement complet. Abdomen très proéminent, ascite prononcé, œdème des jambes, 38,2. Après ponction abdominale nous constatons une sensible augmentation du foie et une énorme hypertrophie de la rate qui remplit presque tout l'abdomen. Albuminurie.

Traitement régulier pendant six semaines. 2e ponction, injection de quinine de 1,75 à 0,50, injection de cacodylate de soude, puis fer et quinine avec ergotine. Le malade sensiblement amélioré quitte notre colonie, revient à son travail ; pendant quelques mois il se sent bien, prenant la quinine assez régulièrement, puis il recommence à fébriciter, revient chez nous, reçoit une série d'injections de quinine et puis des pilules de méthylène avec quinine, ergotine et cacodylate de soude. Son état s'améliore beaucoup, pas d'ascite, traces d'albumine, pas de fièvre. Depuis, nous le perdons de vue, mais nous apprenons qu'il se porte assez bien et qu'il travaille régulièrement.

Nous le revoyons en 1910 à propos d'un accès de fièvre franche. Et, à cette époque, il n'avait nul symptôme de véritable cachexie paludéenne. La rate dépassait à peine l'ombilic. Le foie, presque normal ; pas d'albumine. Sur notre conseil, il a quitté Nezly et nous avons eu de ses bonnes nouvelles encore pendant toute l'année 1910. Depuis nous avons appris que, trop confiant dans sa santé et alléché par un salaire plus élevé, il s'est engagé comme ouvrier dans une orangerie située dans un climat pire

encore que celui de Nezly, qu'il a été très malade en 1912 et qu'il est mort ensuite avec ascite, œdème, etc...

Je pourrais citer beaucoup d'exemples d'Arabes arrivant dans un état qui, au début, me paraissait absolument inguérissable, chez lesquels, après avoir entrepris un traitement presqu'à contre-cœur, j'étais heureux, plus tard, de constater, sinon une guérison complète, du moins une grande amélioration leur permettant de vivre et de travailler régulièrement.

Il est certain que c'est à la quinine que revient le plus grand mérite dans les changements opérés. Et ici j'insiste particulièrement sur la supériorité des injections intramusculaires. Absorbée lentement, *mais sans interruption et régulièrement*, la quinine, ainsi administrée, épargne et le système digestif et le foie, ne passant pas par le système de la veine porte ; elle est dosée, tandis que la quinine administrée *per os* est en partie seulement absorbée sans que nous sachions au juste dans quelle proportion. Pendant les 23 ans de ma pratique en Palestine, dans les régions très malariques, j'ai souvent vu des cas où les malades traités par la quinine en ingestion restaient réfractaires et où, après la première injection intramusculaire (de dose non supérieure à celle prise antérieurement par la bouche), ils guérissaient ou, du moins, présentaient une sensible amélioration.

Je répète les injections de quinine (même si toute élévation de température a disparu) pendant 5 à 10 jours, mais avec doses décroissantes et non quotidiennes. Puis sans cesser de donner la quinine, je prescris du cacodylate de soude, de l'ergotine, du fer, mais surtout du bleu de méthylène qui me paraît excellent comme adjuvant de la quinine. Beaucoup d'indigènes envoient redemander instamment des « pilules bleues ». Bien entendu ce remède doit être prudemment administré et surtout pas pendant longtemps. Généralement, je donne le bleu de méthylène en pilules (avec ergotine, quinine et cacodylate de soude) à la dose de 0,30 par jour pendant 10 jours. J'interromps le traitement pendant 15-20 jours en donnant le fer, la quinine et l'ergotine et je recommence pendant 10 jours. Encore un intervalle de 15 jours et enfin 10 jours de bleu de méthylène.

Après cela, suivant les cas, je laisse le malade avec la quinine seule, ou bien je donne aussi quelques toniques (noix vomique, kola, coca, etc.) ; mais je reviens au bleu de méthylène, ergotine

et arsenic tous les 2 ou 3 mois. Bien entendu, s'il y a le moindre signe d'intolérance, je laisse de côté le bleu de méthylène et j'emploie le cacodylate, l'ergotine et la quinine seule ou avec du fer... L'ergotine me paraît avoir une influence incontestable sur la diminution de la rate. Pour ce qui concerne l'arsenic et le fer, je ne pense pas devoir plaider pour eux dans les cas de cachexie (s'il n'y a aucune contradiction).

Une des médications qui méritent une mention spéciale dans certaines cachexies, sans œdèmes, mais avec débilité profonde et cela surtout chez les enfants, est l'injection de sérum artificiel. J'ai vu des cas de véritable résurrection après une ou deux de ces injections. On a l'impression d'un changement radical immédiat dans l'organisme, dans sa capacité d'assimiler les agents nutritifs et thérapeutiques, et dans le relèvement du tonus général.

Faut-il insister sur l'utilité du changement de climat? Evidemment, le patient n'a qu'à gagner en se soustrayant aux nouvelles chances d'infection paludéenne. Il faut seulement que le changement soit réel, c'est-à-dire que la localité choisie soit indemne ou à peu près.

C'est que la croyance dans *n'importe quel* changement de lieu, comme remède contre la malaria, est répandue non seulement parmi les profanes, mais aussi parmi les médecins. D'ailleurs, je ne considère pas ce changement comme urgent dans tous les cas de cachexie. Je préfère même laisser le malade sur place, sous une surveillance compétente et étroite, jusqu'au moment où il récupère ses forces. et devient susceptible de traitement à distance, et qu'en même temps le danger de réinfection devient réel pour lui. Malheureusement la grande majorité des cachectiques paludéens ne peuvent pas se permettre le luxe de quitter le pays, et c'est pour cela que j'insiste tant sur la possibilité et sur la nécessité de guérir ou d'améliorer considérablement l'état de pareils individus. Encore une fois, je crois fermement à la possibilité de la guérison de la cachexie paludéenne, si les altérations des organes essentiels ne sont pas trop avancées et si le patient se pénètre de la nécessité d'observer les instructions médicales et hygiéniques pendant des années. Les malades peuvent même acquérir une immunité relative vis-à-vis du paludisme, avec le temps.

Pour clore ce travail, nous allons encore nous arrêter à deux points :

1° Danger de l'accès hémoglobinurique d'origine quinique ;

2° Indications et contre-indications, fournies par l'examen hématologique.

J'ai la conviction que le danger d'hémoglobinurie à la suite du traitement par la quinine n'existe pas pour les individus qui, auparavant, n'ont pas ou presque pas reçu de quinine. Je crois aussi que les vrais cachectiques à grosses rates sont moins prédisposés aux fièvres hémoglobinuriques que les personnes encore assez fortes à rates moyennes, mais ayant souffert des fièvres irrégulières, avec foie sensible, dyspepsie, etc.

Toutefois, il faut être prudent, surtout avec les patients qui ont eu un accès hémoglobinurique avant, ou bien qui appartiennent à une famille dans laquelle la fièvre hémoglobinurique a été constatée. Je donne volontiers du chlorure de calcium et de l'ergotine avant de faire une injection forte de quinine. D'ailleurs, dans de pareils cas, il est préférable de procéder, par tâtonnement, avec le traitement quinique, et avant tout de ne pas donner de quinine par la bouche (1), au début du traitement.

En ce qui concerne le rôle de l'examen du sang dans le traitement des cachexies paludéennes, il est indiscutable, quoique moins important que dans d'autres formes de la malaria. Dans beaucoup de cas de cachexie paludéenne, on ne trouve pas de parasites dans le sang périphérique, et plus d'une fois on en voit apparaître après une forte injection de quinine. D'autre part, un individu paludéen, cachectique, présente souvent des parasites, surtout des gamètes et, en particulier, des croissants, après un long traitement quinique et après que son état est très amélioré, que sa rate a beaucoup diminué. Nous croyons toutefois fermement à l'efficacité du traitement antipaludéen (quinine et ses adjuvants) sur la disparition des croissants du sang périphérique et central. Nous en avons constaté plus d'un exemple. Voici donc une indication précise : continuer le traitement tant que l'organisme présente des parasites dans le sang. L'examen cytologique a d'ailleurs encore son importance à d'autres points

(1) V. mon article dans la *Revue de Médecine et d'Hygiène tropicales*, 1912 : Traitement préventif des fièvres hémoglobinuriques, et ma communication à la *Soc. de Pathol. exotique*, juin 1914.

de vue (lymphocytose, éosinophilie, leucocytose,...) et peut fournir des indications spéciales.

La ponction de la rate est justifiée seulement si l'examen du sang périphérique est négatif et qu'il reste un doute sur le diagnostic (possibilité de Kala-azar, etc). Quoique je n'aie jamais eu d'accident avec la ponction de la rate, j'évite cette pratique quand elle n'est pas indispensable, à cause des observations publiées ces temps derniers. Sans cette menace il serait très tentant de multiplier les examens du sang de la rate dans le courant du traitement des cachexies palustres. J'espère que nous trouverons un moyen de faire cet examen sans danger pour le malade.

Exposé des travaux en cours au laboratoire de Fort-Archambault (1)

(Trypanosomiases ; mouches piquantes ; paludisme ; bilharziose ; goître)

Par M. BOUILLIEZ.

Un petit matériel de laboratoire, payé grâce à la fondation Reinach et aux libéralités de l'Institut Pasteur de Paris, transporté par les soins du budget du Territoire militaire du Tchad, fut confié au médecin du poste médical de Fort-Archambault, qui devait surtout étudier dans cette région les différentes trypanosomiases, humaine et animales. Dans les lignes qui vont suivre, nous avons l'intention d'indiquer l'état actuel de nos recherches encore en cours, et de signaler celles qui vont plus spécialement faire l'objet de nos soins pendant l'année qu'il nous reste à passer ici.

(1) Ce rapport n'a pas été envoyé pour la publication, l'auteur se proposant de mettre au point les diverses questions abordées. Les circonstances rendant, croyons-nous, ces projets irréalisables de quelque temps, nous avons cru devoir faire connaître les premiers résultats obtenus par notre collègue le Dr Bouilliez. — F. Mesnil.

Trypanosomiase humaine

La circonscription de Fort-Archambault, limitrophe des circonscriptions du Haut-Chari et de l'Ouahme-Bœria, des territoires civils, dans lesquels sévit la maladie du sommeil, *renfermait-elle des foyers de trypanosomiase humaine*? C'était, croyons-nous, la première question à régler et c'est aussi celle sur laquelle nous sommes actuellement le plus avancé.

Nos deux prédécesseurs au poste médical n'avaient jamais signalé cette maladie dans la région, il faut dire qu'ils n'avaient pu se déplacer que rarement et dans de mauvaises conditions ; les quelques médecins venus avec des missions, ne faisant que passer et à une époque où les indigènes — encore fort sauvages à l'heure actuelle — ne se laissaient aborder que très difficilement, n'avaient non plus rien trouvé à ce sujet (1). Dès notre arrivée et avant tout déplacement, nous avions cherché des renseignements à ce sujet auprès des commandants de circonscriptions et de subdivisions, qui, après enquête dans certains points plus particulièrement soupçonnés, furent toujours négatifs.

Sur ces entrefaites, nous fut un jour amenée une femme, trouvée mourante dans la brousse. C'était une ancienne femme de tirailleur, que son mari avait abandonnée à cause de son caractère insupportable ; elle n'avait pas mangé depuis plusieurs jours. Elle présentait quelques petits ganglions qui ne laissèrent rien voir dans leur suc ganglionnaire, mais son sang agglutinait et, après plusieurs examens, nous permit d'y découvrir quelques trypanosomes. Or cette femme née dans la région, n'avait jamais quitté le pays compris entre Laï-Moissala-Fort-Archambault ; c'est donc là qu'elle avait été contaminée.

En fin janvier, nous pûmes partir en tournée et visiter la région de Moïssala, qui nous paraissait, avec la vallée du Chari, remplir les meilleures conditions pour y trouver la maladie du sommeil. C'était là aussi que la femme contaminée dont nous venons de parler, était restée le plus longtemps et en dernier lieu. De fait, si, dans aucun village le long de la rive droite du Bahr-Sara, jusqu'à Moïssala, nous ne trouvâmes aucun trypano-

(1) Fort-Archambault est sur le 9e parallèle N ; d'après la carte publiée par la Mission française d'études de la maladie du sommeil au Congo, la trypanosomiase humaine est limitée, dans cette contrée, au Nord, par le 7e degré.

somé, nous en découvrîmes dans un village de la rive gauche, au sud de ce poste. De plus un interprète indigène, qui avait habité la région de Mobaye et connaissait cette maladie, nous affirma avoir vu des gens atteints dans d'autres villages de la rive droite, également au sud de Moïssala, mais que le manque de temps ne nous permît pas de visiter pendant ce voyage. Au cours d'une seconde tournée en effet, nous trouvâmes de ce côté des malades dans plusieurs villages, et enfin tout dernièrement, nous en rencontrâmes beaucoup plus au nord, au confluent du Bahr-Sara et du Chari. Il faut dire que ces derniers cas sont peut-être originaires d'un autre endroit, mais toujours de la vallée du Bahr-Sara et assez près du confluent, les villages qu'ils habitent ayant émigré il y a trois ans et venant des environs de Daï. Nous avons appris en même temps que, dans cette région de Daï, existait un village du nom de Béko qui, en langue sara, veut dire « endroit où l'on dort ». Ceci prouve la difficulté des enquêtes et des recherches dans ces pays, puisqu'il nous a fallu près de huit mois pour en avoir connaissance, et cependant ce lieu est à 60 ou 70 km. à peine de notre poste. Nous irons très prochainement pour nous rendre compte des lieux et du nombre des malades qui peuvent s'y trouver. Mais en tout cas, cela suffit à prouver l'existence de la maladie le long du Bahr Sara, *existence déjà ancienne*, puisque le village de Béko a ce nom depuis longtemps, et *existence de la maladie à l'état endémique* et non pas cas contractés dans des déplacements, puisque la plupart des malades n'ont pas quitté le pays, et que partout ailleurs : le long du Chari, sur l'Aouk, dans les vallées qui constituent le Bahr Kô, nous n'avons trouvé aucun autre cas, que deux ou trois dans les villages proches de Fort-Archambault et chez des gens qui avouaient avoir demeuré ou être allés dans les régions infectées de Crampel, Sibut et Bangui.

Il nous reste encore à voir la vallée du Logone, qui fera l'objet d'une tournée en septembre prochain et deux ou trois villages de pêcheurs le long du Chari, après quoi nous saurons d'une façon certaine s'il existe d'autre foyer que celui que nous avons découvert sur le Bahr-Sara.

Un autre danger est à craindre au sujet de la trypanosomiase humaine : le transport du virus par les boys et employés indigènes venant du bas et surtout par les Bornouans et autres commerçants qui vont et viennent du Nord au Sud et réciproque-

ment, du territoire militaire au territoire civil. Le nombre de ces derniers est considérable : il était nul en 1906 et 1907 ; dans les six premiers mois de 1914, il a atteint, au poste de Fort-Archambault, le nombre de 1803, et ce chiffre ne fera que croître, tant en raison de l'augmentation du trafic que de la plus grande surveillance des routes qui empêchera les négociants de passer hors des postes pour éviter de payer les droits.

Dès notre arrivée, nous apportâmes tous nos soins à la visite des passagers de toutes situations : boys, commerçants, tirailleurs, gardes, etc. L'obligation du passeport sanitaire fut observée avec sévérité et cela nous permit de dépister dans les trois premiers mois, parmi les commerçants venant de la région Crampel-Bangui, plus de 5 o/o de trypanosomés, et nous ne parlons que des trypanosomés non reconnus à Bangui et Crampel ou venus sans passeport. En ajoutant les boys, gardes et tirailleurs, nous sommes persuadés qu'on arrive chez les passagers venant du bas, au chiffre de 10 o/o de trypanosomés.

Suivant les cas, nous leur faisons une injection d'atoxyl et les laissons aller, en signalant leur maladie sur le passeport sanitaire, ou nous les conservons un certain temps pour un traitement plus actif. Les plus malades sont en traitement à la formation sanitaire, en attendant la création d'un village de ségrégation que nous allons demander au chef-lieu.

En l'état actuel de nos connaissances sur le traitement de la trypanosomiase humaine, nous ne croyons pas en effet qu'il soit possible de faire autre chose que d'essayer, par les injections d'atoxyl, de rendre les malades le moins dangereux possible pour leurs voisins.

Nous croyons d'ailleurs que, dans ce pays, où, comme nous le verrons plus loin, les *Gl. palpalis* doivent être très rares, si même elles existent, les malades offrent peu de dangers au point de vue contagion. Dans tous les villages que nous avons visités, et ils commencent à être nombreux, parmi toutes les personnes que nous avons examinées, nous n'avons vu aucun cas qui pût se réclamer de ce mode de contagion.

La trypanosomiase humaine, constatée dans la vallée du Bahr-Sara est-elle la même que celle du Congo et de l'Oubanghi ? Nous nous le demandons, car jusqu'ici nous n'avons trouvé aucune *Glossina palpalis*. Il faut dire que la saison s'y prêtait assez peu. La prochaine tournée que nous avons l'intention de

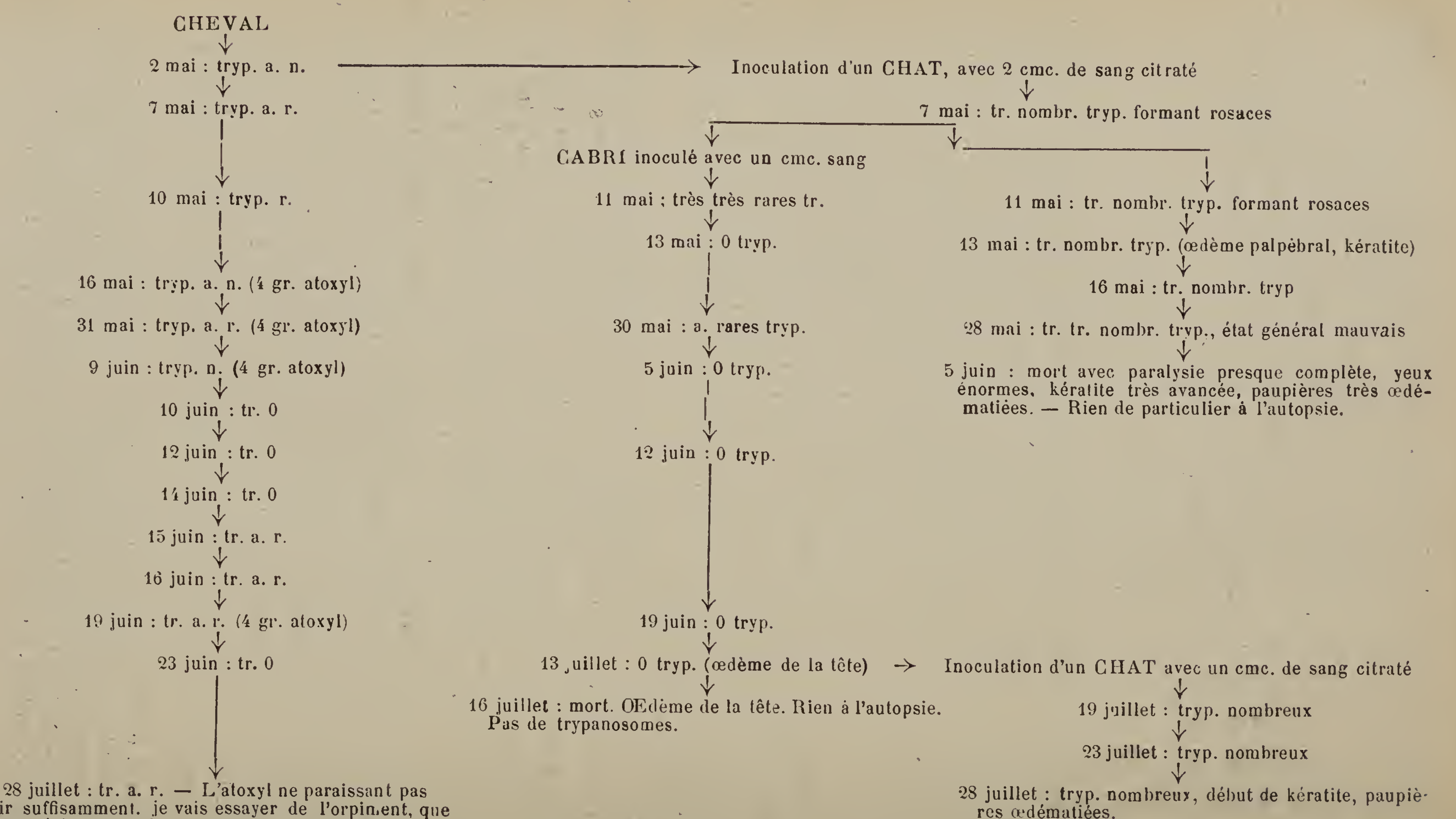
faire dans la région du Logone, nous permettra de suivre également le Bahr-Sara et d'y rechercher en pleine saison d'hivernage, donc au bon moment, l'existence on non de la *Gl. palpalis*. Des séries d'inoculations, encore au début, nous permettront peut-être aussi de voir s'il existe dans la transmission et les formes de la maladie, des différences entre les virus. Elles feront plus tard l'objet d'un travail particulier.

Trypanosomiases animales

Gros pays d'élevage dont les troupeaux de bœufs, de moutons et de chèvres forment, avec les chevaux, la principale richesse, le Tchad est d'autant plus intéressé à la question des trypanosomiases animales, que les pays voisins du sud sont complètement dépourvus de tout animal de boucherie et de chevaux par suite de ces maladies. Fort-Archambault ne possède que des chevaux et des ânes, les troupeaux ne descendant guère au-dessous de 9°5 de latitude nord, et le poste est à 9° latitude nord à peine. Il n'y a, en dehors des équidés, dans tout le pays, que des cabris, sortes de chèvres, qu'on retrouve jusqu'à la côte et qui paraissent très bien supporter les trypanosomiases animales, en infection naturelle.

Notre étude a donc d'abord et surtout porté sur les chevaux, dont beaucoup sont malades et meurent dès qu'on les sort de certains points. Beaucoup de villages d'ailleurs n'en ont pas, ces animaux n'y pouvant vivre. La trypanosomiase la plus commune dans la région et peut-être la seule, car nous n'en avons pas trouvé d'autre jusqu'ici chez les nombreux chevaux examinés, paraît être due au *Tr. Pecaudi*. La forme des trypanosomes semble clairement l'indiquer, de même que les caractères de la maladie. Nous ne nous sommes pas contentés de ces indications et nous avons fait des inoculations aux animaux que nous pouvions avoir, à des chats en particulier ; le résultat a confirmé, autant qu'il était possible, notre diagnostic. Je donne ci-dessous les résultats obtenus avec un virus provenant de mon cheval.

Cheval de taille petite, tombé malade au retour d'une tournée. Amaigrissement, mange peu, scrotum pendant et légèrement œdématié, quelques élevures en bouton. En marchant, l'animal traîne les pattes de derrière. Examen du sang le 2 mai : nombreux trypanosomes avec formes longues et minces, à flagelle libre, et formes courtes et larges, sans flagelle libre.


CHEVAL
2 mai : tryp. a. n.
Inoculation d'un CHAT, avec 2 cmc. de sang citraté
7 mai : tryp. a. r.
7 mai : tr. nombr. tryp. formant rosaces
CABRI inoculé avec un cmc. sang
10 mai : tryp. r.
11 mai ; très très rares tr.
11 mai : tr. nombr. tryp. formant rosaces
13 mai : 0 tryp.
13 mai : tr. nombr. tryp. (œdème palpébral, kératite)
16 mai : tryp. a. n. (4 gr. atoxyl)
16 mai : tr. nombr. tryp
31 mai : tryp. a. r. (4 gr. atoxyl)
30 mai : a. rares tryp.
28 mai : tr. tr. nombr. tryp., état général mauvais
9 juin : tryp. n. (4 gr. atoxyl)
5 juin : 0 tryp.
5 juin : mort avec paralysie presque complète, yeux énormes, kératite très avancée, paupières très œdématiées. — Rien de particulier à l'autopsie.
10 juin : tr. 0
12 juin : tr. 0
12 juin : 0 tryp.
14 juin : tr. 0
15 juin : tr. a. r.
16 juin : tr. a. r.
19 juin : tr. a. r. (4 gr. atoxyl)
19 juin : 0 tryp.
23 juin : tr. 0
13 juillet : 0 tryp. (œdème de la tête)
Inoculation d'un CHAT avec un cmc. de sang citraté
16 juillet : mort. Œdème de la tête. Rien à l'autopsie. Pas de trypanosomes.
19 juillet : tryp. nombreux
23 juillet : tryp. nombreux
28 juillet : tr. a. r. — L'atoxyl ne paraissant pas agir suffisamment, je vais essayer de l'orpiment, que M. le vétérinaire PÉCAUD a bien voulu m'envoyer.
28 juillet : tryp. nombreux, début de kératite, paupières œdématiées.

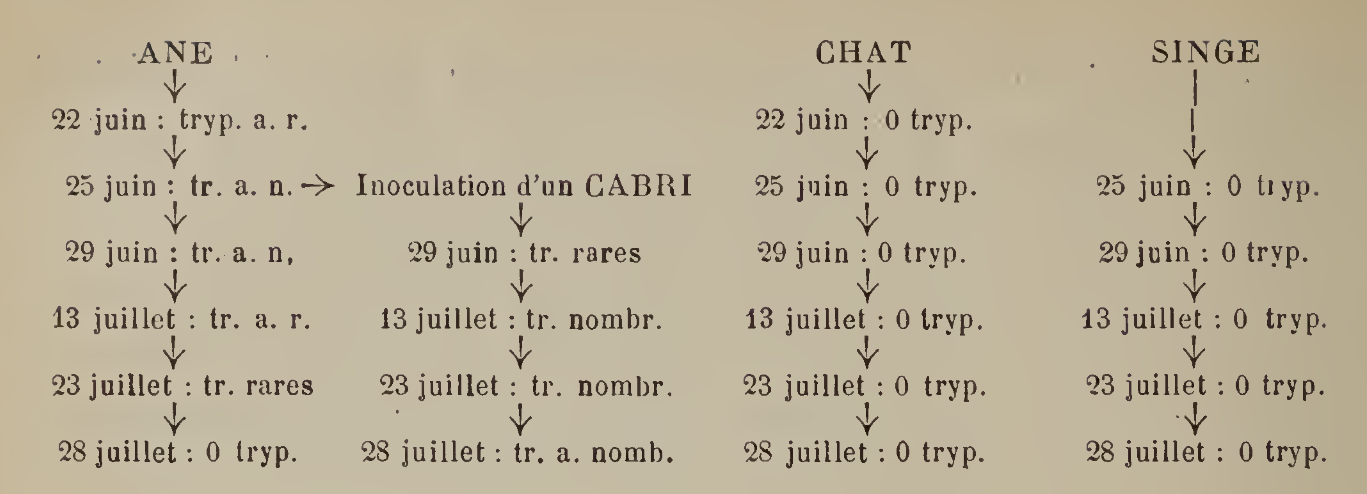
Cette expérience montre que le cabri du pays, s'il résiste à l'infection naturelle, puisqu'on en trouve à peu près partout et en grande quantité dans le pays, succombe rapidement à l'infection expérimentale du *Tr. Pecaudi*. D'autres cabris, en effet, que nous avions inoculés, au début, avec le sang d'autres chevaux également infectés de *Tr. Pecaudi*, mais morts d'infection suraiguë, et avec lesquels nous avions voulu essayer d'avoir des animaux immunisés, pour expériences d'immunité croisée, sont morts aussi rapidement.

L'inoculation du second chat a été faite pour bien prouver que le cabri était mort de *Pecaudi*, bien que ne présentant plus de trypanosomes à l'examen microscopique.

Nous avons retrouvé le *Tr. Pecaudi* sur un grand nombre d'ânes, mais les moutons, chèvres et bœufs, de passage, ou importés, que nous avons pu examiner, ne nous ont rien montré. Il faut dire que l'infection étant chez eux plus discrète, ce n'est que par inoculation qu'il était possible de trouver quelque chose et nous n'avions jusqu'ici que peu d'animaux à notre disposition. Les rats sont très communs, mais infectés de *Tr. Lewisi*, et de plus, fort sauvages et peu faciles à manier, les cages nous manquant complètement. D'ailleurs la recherche des trypanosomiases pathogènes des bovidés sera entreprise avec plus de profit dans l'année qui va suivre, les singes et les chats nous étant apportés depuis quelque temps en assez grand nombre.

Un troupeau d'ânes de passage, venant du pays haoussa, nous a permis, sur 22 individus, d'en trouver deux avec des trypanosomes d'un seul type, se mouvant très vite et qui nous ont fait penser au *Tr. Cazalboui*. Aussi avons-nous acquis le plus malade de ces deux ânes pour la modique somme de 5 fr. et avons-nous pratiqué des inoculations dont voici les résultats.

19 juin. — Ane très maigre, mangeant peu, poils ternes, nombreuses parties du corps dépilées. Marche pénible, flexion des reins à la moindre pression. Yeux larmoyants. Pas d'œdème. Trypanosomes nombreux. Inoculation d'un jeune chat et d'un singe (*Cercopithecus callitrichus*).



La facilité avec laquelle le cabri a pris l'infection, alors que le chat et le singe sont restés indemnes, nous paraît prouver l'identité du trypanosome, qui est bien le *Cazalboui*. Or le nombre d'ânes est très grand, qui accompagnent les caravanes de Haoussas, quelques bœufs y sont aussi et nul doute que nous ne retrouvions un jour ce virus sur des animaux domestiques du territoire.

Tels sont actuellement les deux seuls virus pathogènes que nous ayons trouvés jusqu'ici sur les animaux domestiques.

MODES DE TRANSMISSION. — INSECTES PIQUEURS

Dès notre arrivée, nous avons demandé au colonel, commandant le territoire, de vouloir bien faire recueillir dans tous les postes les mouches et insectes piqueurs, qu'on pouvait y trouver. Il nous a paru qu'en comparant l'aire des différentes trypanosomiases avec celle des différents insectes piqueurs, on pourrait en tirer des conclusions au sujet du mode de propagation de ces virus dans la nature. Nous-même nous occupons plus spécialement de la circonscription de Fort-Archambault, mais les résultats obtenus actuellement sont encore trop insuffisants pour être rapportés ici. Nous nous contenterons de signaler que, au point de vue glossine, nous n'avons jusqu'ici trouvé dans cette région que *Gl. morsitans* et *Gl. tachinoïdes*. Nous nous réservons dans le courant de septembre de rechercher très minutieusement le long du Bahr-Sara si la *Glossina palpalis* y existe, et, le cas échéant, de rechercher par essai de transmission les virus que peuvent y transporter *Gl. morsitans* et *Gl. tachinoïdes* qui y sont très communes, même en saison sèche. Nous devons ajouter qu'au moment du passage du Dr KÉRANDEL, de la mission LENFANT (1906-1907), ces deux espèces étaient

rares dans la région (Voir carte p. 145, *in Maladie du sommeil*, G. Martin, Lebœuf, Roubaud).

Paludisme

Nous sommes en train de rechercher l'index endémique du paludisme dans le Chari. Nous croyons que personne jusqu'ici ne s'est occupé de cette recherche dans la région, où courent les renseignements les plus contradictoires sur l'intensité du paludisme. Cependant, bien que nous n'ayons pu encore examiner qu'un petit nombre des lames de sang recueillies, que ce sang ait été pris sur des enfants dont les plus grands pouvaient avoir 5 et 6 ans (les indigènes ne connaissent pas leur âge) et par conséquent dans des conditions moins favorables que dans la plupart des recherches d'index endémiques où on ne prend que des enfants de moins de trois ans, nous arrivons déjà à un pourcentage de 79 o/o. Inutile de dire que les étalements ont été faits avant l'hivernage. Les parasites rencontrés sont surtout du type *Pl. præcox* ; il y a un certain nombre de *Plasmodium vivax* et quelques *Plasmodium* dont nous n'avons pu déterminer exactement l'espèce ou variété.

Bilharziose

La bilharziose vésicale et la bilharziose intestinale existent dans la région. Nous avons tenté des expériences de transmission directe de la première de ces maladies sur des singes. Les plus anciennes de ces expériences datent de près de trois mois, les animaux sont toujours en vie et nous attendons, avant de donner les résultats obtenus, leur mort et leur autopsie. Cette dernière opération nous paraît en effet nécessaire pour savoir si l'infection a eu lieu ou non.

Goitre

Une maladie intéressante, endémique dans toute une région de notre circonscription où elle est presque générale : le goître, a attiré notre attention. Nous nous proposons de faire une tournée dans les localités où sont les cas les plus nombreux et d'en rechercher la cause. D'ores et déjà nous pouvons dire que le pays est plat, que les habitants y consomment, comme pres-

que partout ici, de l'eau de puits, enfin que des enfants en très bas âge sont aussi atteints de goître. Cette dernière constatation nous a fait penser à une origine parasitaire; des inoculations de sang d'enfants, récemment malades, ont été faites sur de jeunes chiens et n'ont rien donné. Nous nous proposons de recommencer ces expériences et de faire de nouvelles recherches à ce sujet, sur place. Bien entendu le sang des enfants a été examiné : il ne présentait aucun parasite autre que du *Plasmodium* et des *Microfilaria perstans* sur quelques lames. La numération globulaire indique une éosinophilie marquée, mais qui est très probablement due aux vers de toutes sortes si communs chez les indigènes.

Telles sont les principales questions dont nous avons eu à nous occuper et que nous allons essayer de mener à bien avant notre départ. En tout cas, les documents que nous recueillons chaque jour auront toujours l'avantage de déblayer le terrain et de supprimer, à nos successeurs au laboratoire de Fort-Archambault, les pertes de temps inévitables au début dans un pays dont l'exploration scientifique méthodique n'a jamais été faite.

Fort Archambault, le 30 juillet 1914.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

American Journal of tropical diseases, t. I, n° 12, t. II, nos 1, 3, 4.

Archiv für Schiffs und Tropen-Hygiene, t. XVIII, nos 14 et 15.

Arquivos do Instituto bacteriologico Camara Pestana, t. IV, f. 2.

British medical Journal, 11, 18, 25 juillet, 1er et 8 août 1914.

Bulletin agricole du Congo belge, t. V, n° 2.

Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indochine, t. V, nos 5, 6, 7.

Cronica medica de Lima, 15 avril-30 juin 1914, nos 607-612.

Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlands-Indie, t. LIV, f. 3.

Indian Journal of medical Research, t. I, n° 4 et *Supplément*.

Internationales Centralblatt für die gesamte Tuberkulose-Forschung, t. VIII, nos 7 et 8.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XXIII, nos 1-3.

Journal of tropical medicine and hygiene, t. XVII, nos 13-14

Memoirs of the Department of Agriculture in India, t. II, nos 5-7.

Pediatria, t. XXII, f. 8-11.

Philippine Journal of Science, B. Tropical Medicine, t. IX, nos 1-3.

Prensa medica argentina, 20 et 30 juin 1914.

Propaganda antimalarica, t. VII, nos 3 et 4.

Quinzaine coloniale, n° 13, 10 juillet 1914.

Revista de Veterinaria e Zootechnia, t. IX, n° 3.

Revue scientifique, 11, 18, 25 juillet, 1er août 1914.

Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene, t. VII, nos 6, 7, 8.

Tropical diseases Bulletin, t. IV, nos 1-6.

Tropical veterinary Bulletin, t. II, n° 3.

Tunisie médicale, t. IV, n° 6.

Yellow Fever Bureau Bulletin, t. III, n° 3.

VOLUMES ET BROCHURES

Antsirabé. Station thermale radioactive à Madagascar.

Conseil. Rapport sur l'état démographique et sanitaire de la ville de Tunis pendant l'année 1913 et la période quinquennale 1909-1914.

Dyer. The Duty of the government in Leprosy Care and Control.

— The treatment of Pellagra.

Van Loghem. Kontinuierliche and metastatische Pestverbeirtung.

Van Loghem et Swellengrebel. Zur Frage der Periodizitæt der Pest auf Java.

Van Loghem. The yellow fever danger fur Asia and Australia.

— The difference between *Vibrio choleræ* and *Vibrio* El Tor.

Ovrego. La Paragonimiasis en el Pero.

de Rey Pailhade. Sur l'emploi du soufre en chirurgie et en médecine et sur le champ bataille.

H. Schaumann. Die Aetiologie der Beriberi. II.

C. Seidl. La santé publique à Rio de Janeiro en 1912 et 1913.

Swellengrebel. Versuche und Beobachtungen über die Biologie von *Xenopsylla cheopis* in Ost-Java.

Le Gérant : P. MASSON.

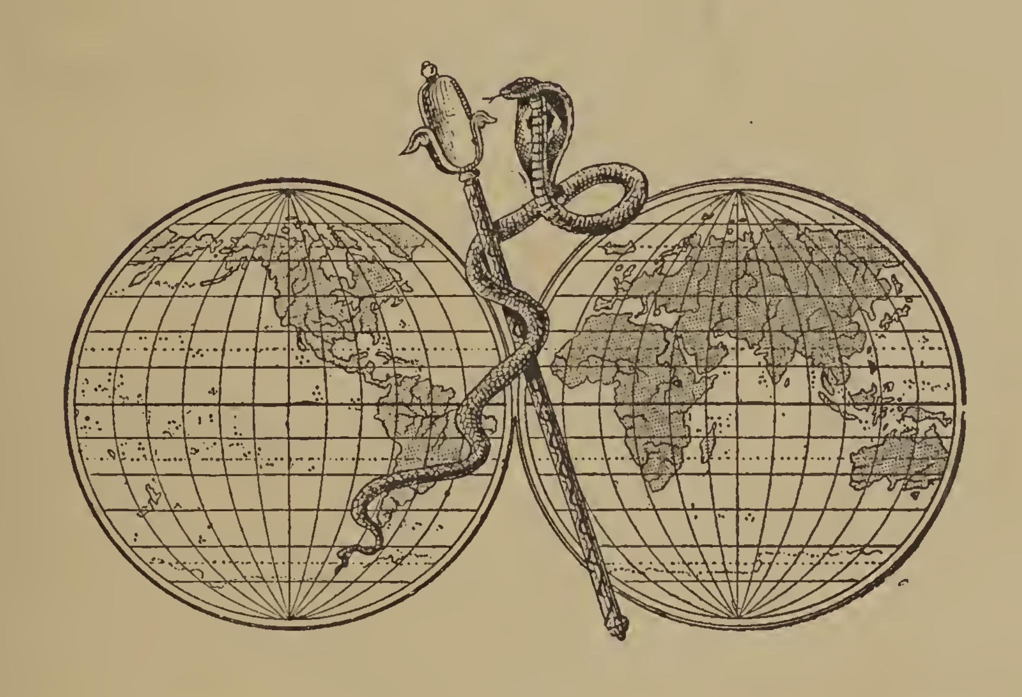
LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.

Tome VII. 1914 No 10.

BULLETIN
de la Société
DE
Pathologie Exotique

A partir de 1914 le prix de l'Abonnement est : *France*, **18** fr. ; *Union postale*, **20** fr

SIÈGE DE LA SOCIÉTÉ : INSTITUT PASTEUR, PARIS



Séance du 9 décembre 1914

PARIS
MASSON & Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, Boulevard Saint-Germain (6e)

Le BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE paraît 10 fois par an 15 jours après chaque séance, qui a lieu le 2e mercredi du mois, sauf en août et septembre. Il forme tous les ans un volume de plus de 600 pages
Années 1908 à 1913 — Prix de chaque volume broché : **15** francs.

SOMMAIRE DU NUMÉRO 10

Séance du 9 décembre 1914

Voir la suite du sommaire page V de la couverture

PRIX DES TIRAGES A PART

Avec titre de l'article sur la couverture

	Pour 50 ex.	Pour cent ex.
4 pages et couverture	5 fr.	7 fr.
8 pages et couverture	7 fr.	9 fr.
12-16 pages et couverture.	10 fr.	13 fr.

Les frais d'expédition se paient en plus.

Les auteurs sont priés d'indiquer sur leurs manuscrits le nombre de tirés à part qu'ils désirent recevoir. Ceux qui habitent hors de France, sont priés d'envoyer, en même temps que leurs communications, le prix du tirage à part en un mandat au nom de MM. BARNÉOUD et Cie imprimeurs, à Laval (Mayenne).

Voir la suite du sommaire page XII de la couverture

AVIS IMPORTANT

EXTRAIT DU RÈGLEMENT

Art. 19. — Les communications ne doivent pas durer plus de quinze minutes. Les observations et les reponses aux observations ne doivent pas dépasser chacune plus de cinq minutes.

Art. 23. — Ne sont insérés dans les bulletins que les notes ou mémoires qui ont été présentés en séance publique.

Art. 24. — *Les notes et mémoires doivent être remis aux Secrétaires généraux aussitôt après la communication faite.*

Art. 25. — Les notes seront publiées dans le Bulletin du mois. Elles ne doivent pas dépasser en étendue : 1° pour les membres de la Société (y compris les membres correspondants), 4 pages d'impression ; 2° pour les personnes ne faisant pas partie de la Société, 3 pages ;

Des mémoires pourront être publiés, après avis favorable du Bureau de la Société, soit en entier, soit par fraction, autant que possible dans le volume de l'année.

Art. 26. — Les observations faites en séance par les membres de la Societé seront publiées à la suite des notes qui y ont donné lieu. Elles ne devront pas dépasser 2 pages d'impression.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 9 DÉCEMBRE 1914.

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN, PRÉSIDENT.

Présentation d'un chien inoculé avec succès au moyen de la Leishmania tropica sur souris

Par A. LAVERAN

Dans la dernière séance, j'ai communiqué à la Société les résultats d'expériences d'inoculation de la *Leishmania tropica* à différents animaux. Le virus des souris inoculées dans le péritoine avec des cultures de la *L. tropica* continue à se montrer très actif. J'avais obtenu déjà de beaux boutons chez un *Macacus cynomolgus* à l'aide de ce virus ; je présente aujourd'hui un chien qui a été inoculé, le 30 octobre dernier, sur souris et chez lequel on a vu se développer, à partir du 13 novembre, des boutons typiques aux points d'inoculation. L'un des boutons qui siègent à la base des oreilles a le volume d'un gros pois, il est ulcéré et se recouvre de croûtes épaisses, comme le bouton d'Orient chez l'homme. J'ai ponctionné deux des boutons et j'ai constaté, dans le produit de la ponction, l'existence de *Leishmania* en grand nombre.

Le mode d'inoculation de la *L. tropica* le plus pratique chez

le chien me paraît être le suivant : on rase la base d'une oreille et, avec un vaccinostyle chargé de virus, on fait 2 à 3 piqûres dans le derme.

Chez le singe, je fais les piqûres aux tempes et à la face externe des cuisses.

COMMUNICATIONS

Etudes sur les piroplasmoses en Algérie

(V^e note)

Infection par les piroplasmes de bovins arrivant de France en Algérie, pendant l'hiver

Par Edm. SERGENT, A. LHÉRITIER et A. BOQUET

L'importation en Algérie des bovins européens porte presqu'exclusivement sur des vaches laitières.

Il n'est pas rare de voir la piroplasmose éclater chez les animaux importés, très peu de temps après leur arrivée en Algérie, et même en hiver.

Delamotte rapporte en 1885 (1) l'histoire clinique de 31 vaches tarentaises et de 6 hollandaises qui arrivent à Alger en octobre et novembre 1880. Dès le 20e jour après le débarquement, on constate des cas de piroplasmose parmi elles, et, au mois de janvier, 27 bovins sur 37 étaient morts de cette maladie.

Claude et Soulié (2) ont relevé, en 1901, un cas survenu le 27 octobre chez une vache savoyarde débarquée en septembre.

Fraimbault signale également des cas de piroplasmose survenus en décembre chez des vaches comtoises débarquées à Casablanca en fin novembre (3).

Nous donnons ci-dessous le tableau résumé des cas de piroplasmose que nous avons observés chez des bovins importés, peu de temps après leur arrivée en Algérie.

(1) *Aperçu sur les épizooties de l'Algérie et sur la production animale de la colonie.* Alger, Fontana, 1882-1885, pp. 16-29.
(2) *Bull. Soc. centr. Médec. vétér.*, 26 déc. 1901.
(3) *Bull. Soc. centr. Médec. vétér.*, 17 juill. 1913.

L'intervalle le plus court que nous ayons noté entre le débarquement et l'apparition des premiers symptômes est de *11 jours* et il faut remarquer que c'était *en hiver* (décembre 1911). Cet intervalle de temps, qui comporte le délai de l'infestation par les Tiques et la durée de l'incubation, semble très court, étant donné surtout la saison. Nous avons ensuite noté 39 jours, 40 jours, 41 jours et 57 jours *en hiver*.

Numéros des Bovins	Race des Bovins	Date d'importation des Bovins en Algérie	Date d'apparition des 1ers symptômes	Nombre de jours écoulés entre l'importation en Algérie et l'apparition des 1ers symptômes	Pourcentage des hématies parasitées
106	Savoyarde	1er décembre 1911	11 décembre 1911	11	12
107	Savoyarde	3 novembre 1911	30 décembre 1911	57	?
142	Comtoise	2 octobre 1912	10 novembre 1912	39	?
143	Comtoise	2 octobre 1912	11 novembre 1912	40	?
144	Comtoise	2 octobre 1912	12 novembre 1912	41	25

Le tableau clinique différait suivant les cas. Les parasites variaient également de forme : bacilliformes, annulaires, piriformes.

Les bêtes atteintes étaient en stabulation semi-permanente. On est amené à supposer que les larves de Tiques infectantes ont été apportées par le fourrage.

On peut donc constater que :

1° La piroplasmose si commune en Algérie pendant la saison chaude peut s'y montrer aussi en hiver.

2° Le délai nécessaire pour que les premiers symptômes d'infection apparaissent chez une vache importée peut descendre à 11 jours, même en hiver.

Institut Pasteur d'Algérie.

Longue conservation de la virulence pour l'homme de la *Leishmania tropica*, en cultures

Par CHARLES NICOLLE et EDOUARD CHATTON

La race de *Leishmania tropica*, que nous avons utilisée, a pour origine une culture, isolée par l'un de nous, le 2 novembre

1909, chez un malade de Metlaoui (Sud tunisien), atteint de bouton d'Orient de la main. Depuis cette époque, elle fut conservée par repiquages successifs sur milieu de Novy simplifié.

Sa virulence avait été reconnue, dès les premières cultures, par l'inoculation d'animaux sensibles : singes et chiens (Cf. Nicolle et Manceaux, *Annales de l'Institut Pasteur*, 1910, p. 673). Gonder (1913) et M. Laveran (*Comptes rendus*, 5 octobre 1914, et ce *Bull.*, novembre 1914) ont noté la persistance de la virulence des cultures de cette souche tunisienne pour la souris, chez laquelle elles provoquent encore, après 4 ans et demi de vie saprophytique, des infections plus ou moins généralisées ; nous-mêmes, nous venons de confirmer ces constatations sur une souris, inoculée par notre collaborateur G. Blanc les 30, 31 juillet et 1er août et qui, morte le 18 novembre, présentait encore des leishmania dans ses testicules.

Chez l'homme, l'un de nous avait déjà reconnu une activité manifeste au 4e passage sur milieu Novy simplifié : reproduction du bouton d'Orient par inoculation d'une goutte de culture chez deux sujets sur quatre inoculés. Les cultures étaient âgées de onze jours ; l'incubation fut : dans le premier cas, de 6 mois ; dans le second, de dix mois et demi, l'évolution des boutons typique et le diagnostic clinique confirmé par l'examen microscopique.

Nous avons réalisé une nouvelle inoculation humaine positive sur l'un de nous avec une culture de même souche, *à son 115e passage* et après quatre ans et demi de vie sur milieux artificiels.

Voici cette observation résumée.

L'inoculation a été pratiquée, le 20 avril 1914, à la seringue, dans l'épaisseur de la peau de la partie inférieure de l'avant-bras, avec une goutte d'une culture très riche, bien vivante et âgée de treize jours.

Réaction locale consécutive nulle et disparition très rapide du nodule d'inoculation. Au début de juin, c'est-à-dire après une période silencieuse d'un mois et demi, une petite induration se développe à la face profonde de la peau, sans aucune modification de surface. Vers le milieu de juillet, elle atteint les dimensions d'une lentille et fait une saillie d'un millimètre à peine ; la peau rougit. En août et septembre, le diamètre de l'élément est celui d'une pièce de cinquante centimes ; à sa surface, l'épiderme est rouge, luisant, sans squames. De petits éléments papuleux se montrent sur un des côtés du bouton et jusqu'à une distance de deux centimètres de lui. La lésion n'est le siège d'aucune douleur spontanée ; elle se montre légèrement sensible à la pression.

Vers le milieu d'octobre, la peau commence à desquamer ; une petite croûte jaunâtre paraît au centre du nodule, puis deux ou trois autres à sa périphérie. Le 29 octobre, la croûte principale se détache et laisse apercevoir à sa place un pertuis circulaire, par lequel s'écoulent deux ou trois gouttes d'un liquide séro-purulent, provenant d'une petite cavité sous-jacente ; on sent à la palpation une induration profonde du tissu conjonctif, d'une étendue égale à celle d'une pièce de cinq francs. La lésion, dans son ensemble, forme une saillie manifeste au-dessus des parties avoisinantes.

Depuis cette date jusqu'à aujourd'hui, l'aspect est demeuré sensiblement le même ; le centre du bouton s'est recouvert d'une croûte qui obture le pertuis et sous laquelle s'accumule une sérosité qui s'écoule brusquement de temps à autre. Les éléments secondaires ne se sont ni multipliés, ni accrus ; la peau tend à devenir lisse et squameuse sur toute sa surface. Le bouton est donc actuellement en pleine évolution et typique. Une ponction, pratiquée le 1er décembre, a permis d'y déceler la présence de leishmania.

Cette observation et celles que nous avons rappelées plus haut prouvent que les cultures de la *Leishmania tropica* gardent longtemps leur virulence ; elles constituent donc un matériel excellent et durable pour l'expérimentation. Il est à supposer que, dans la nature, quel que soit l'hôte réservoir du virus, la leishmania peut y demeurer virulente pendant un temps également très long et cette donnée, jointe à la durée de l'incubation du bouton d'Orient, n'est pas pour faciliter la solution du problème si délicat de l'étiologie de cette curieuse maladie.

(*Mission des Instituts Pasteur de Paris et de Tunis pour l'étude du bouton d'Orient*).

Importance du cannibalisme et de la coprophagie chez les Réduvidés hématophages (*Rhodnius, Triatoma*) pour la conservation des Trypanosomes pathogènes en dehors de l'hôte vertébré

Par E. BRUMPT

La recherche des réservoirs de virus dans les maladies parasitaires de l'Homme présente un intérêt considérable au double point de vue scientifique et pratique. Il est indispensable de con-

naître tous les réservoirs de virus pour pouvoir prendre des mesures prophylactiques sérieuses. Cette recherche des réservoirs de virus est d'ailleurs une recherche des plus captivantes, montrant l'étroite union des sciences médicales et des sciences naturelles. Dans l'étude des maladies parasitaires transmises par les Ectoparasites, les moindres faits biologiques offerts par ces derniers peuvent présenter un intérêt pratique très considérable.

C'est pour la raison ci-dessus énoncée que je crois bon de signaler l'existence du cannibalisme et de la coprophagie chez certains Réduvidés hématophages.

Le cannibalisme des *Triatoma* semble avoir été signalé pour la première fois par A. MACHADO (1), collaborateur de C. CHAGAS, pour le *T. megista.* De mon côté j'ai observé assez fréquemment ce phénomène chez *Triatoma infestans. T. megista, T. Chagasi* et chez *Rhodnius prolixus.* Le docteur TORRES, assistant de C. CHAGAS à Lassance (Minas Geraes), m'a dit avoir constaté assez souvent ce phénomène chez *Triatoma sordida,* fait que j'ai pu observer également après lui.

Le cannibalisme est surtout fréquent chez les jeunes larves écloses depuis quelques semaines ou ayant déjà effectué plusieurs repas normaux sur des vertébrés. Cette aptitude à sucer le sang déjà pris par leurs congénères diminue avec l'âge. Le Triatome cannibale suce généralement les animaux de son espèce déjà bien gorgés de sang ; parfois, l'animal sucé est peu incommodé et continue son repas sur un vertébré quelconque. Je n'ai jamais constaté la mort de l'animal piqué par un cannibale.

Le cannibalisme est évidemment un souvenir ancestral de l'entomophagie normale chez les Réduvidés non suceurs de sang et même chez quelques Réduvidés hématophages comme le *Triatoma sanguisuga* qui, d'après les auteurs américains (J. D. MITCHELL de Dallas, etc.), suceraient volontiers les larves de Lepidoptères (Moth), et le *Triatoma rubrofasciata* de l'île Maurice qui, d'après LAFONT, sucerait les Punaises des lits.

La coprophagie, observée par moi dans le genre *Rhodnius*, n'était pas encore connue chez les Insectes piqueurs hématophages. Les *Rhodnius prolixus* sont doués d'un goût très prononcé pour leurs déjections. Peu de temps après avoir éliminé leurs déjections noires ou hyalines, les *Rhodnius* se dirigent

(1) NEIVA A. Revisão do genero *Triatoma* Lap. Rio de Janeiro, de Rodrigues et Cie, édit., p. 8, 1914.

vers elles et les aspirent complètement. Ce fait banal chez les Insectes non piqueurs, et favorisant chez eux les infections à flagellés intestinaux, mérite d'être signalé tout spécialement ici. Il montre la possibilité pour les *Rhodnius* de s'infecter par les déjections d'Insectes renfermant des flagellés.

Qui sait si ce n'est pas grâce au cannibalisme et à la coprophagie qu'au cours des siècles se sont faites certaines adaptations et transformations de flagellés non pathogènes d'Insectes non piqueurs en flagellés pathogènes d'Insectes piqueurs suceurs de sang.

Cette adaptation progressive à un milieu sanguin en voie de digestion a été peut-être le premier stade précédant l'adaptation finale au milieu sanguin des Vertébrés.

*
* *

Le cannibalisme et la coprophagie peuvent donc permettre à des Insectes n'ayant pas sucé de vertébré parasité de contracter une infection en dehors de ce dernier. C'est un argument de plus pour montrer que les infections à flagellés de l'Homme semblent avoir plutôt comme origine l'invertébré que le vertébré.

La terrible guerre qui bouleverse l'Europe m'a obligé de quitter brusquement mon laboratoire de São Paulo et d'arrêter les expériences que je poursuivais sur les *Rhodnius* et Triatomes cannibales. Par contre, je puis publier une expérience faite avec des Punaises me permettant d'appuyer les hypothèses énoncées ci-dessus.

EXPÉRIENCE 485. — Le 11 décembre 1912, du sang de bœuf défibriné (1) est mélangé à des déjections de *Triatoma megista* renfermant un grand nombre de *Trypanosoma Cruzi* métacycliques, et semblant dépourvues de formes *Crithidia*.

Ce mélange renfermant environ 1 Trypanosome par 20 champs de microscope (obj. 6 et oc. 9 de STIASSNIE) est mis dans de la peau de Souris fraîche et offert à un certain nombre de Punaises (*Cimex lectularius*) à l'état adulte ou à l'état larvaire. Presque toutes les Punaises absorbent une certaine quantité de sang. A partir de ce moment les Punaises sont élevées à la température de 25° C. et nourries sur des Pigeons ainsi qu'un grand nombre

(1) Ce sang conservé en tube à la température du laboratoire est resté stérile.

de témoins qui ne présentent jamais aucun flagellé dans l'intestin.

Voici les résultats obtenus :

Une Punaise disséquée 20 heures après le repas montre dans l'estomac quelques formes métacycliques non transformées et rien dans l'intestin.

Huit jours plus tard, sur quatre Punaises disséquées, une seule est infectée ; elle présente quelques formes *Crithidia* dans l'intestin.

Deux mois et six jours plus tard, sur deux Punaises examinées, une seule est infectée et présente un grand nombre de *Crithidia* dans l'intestin.

Deux mois et 14 jours plus tard, les sept Punaises qui restent sont sacrifiées. Une seule est infectée ; elle présente dans l'estomac les formes latentes habituelles, et, dans l'intectin, de nombreuses formes flagellées : *Crithidia* et Trypanosomes métacycliques.

En résumé, sur 14 Punaises ayant ingéré des Trypanosomes métacycliques, 3 ont permis l'évolution du *Trypanosoma Cruzi*. Comment expliquer un pourcentage si faible chez des animaux qui permettent l'évolution des formes sanguicoles dans 100 o/o des cas ? Il m'est impossible d'affirmer que les Trypanosomes métacycliques peuvent se transformer en *Crithidia* et évoluer, car je n'ai observé aucun passage ; il est vrai que le nombre d'exemplaires étudiés a été faible. Il est vraisemblable que ce sont les formes *Crithidia* passées inaperçues lors de mes examens qui ont pu évoluer chez les Punaises et donner lieu à une évolution normale.

Cette expérience montre qu'en absorbant des formes évolutives de *Trypanosoma Cruzi* provenant d'un Insecte, de nouveaux Insectes ont pu s'infecter. Il est certain que, dans des conditions similaires, l'expérience aurait pu être reproduite indéfiniment. Quelle est, dans la nature, l'importance du cannibalisme et de la coprophagie ? C'est ce que de nouvelles expériences en cours me permettront peut-être de déterminer (1).

(*Travail du laboratoire de Parasitologie de la Faculté de Médecine et de Chirurgie de Sao Paulo, Brésil*).

(1) Dans certaines habitations rustiques du Brésil presque tous les Tria-

Le Xénodiagnostic. Application au diagnostic de quelques infections parasitaires et en particulier à la Trypanosomose de Chagas

Par E. BRUMPT

Je donne le nom de Xénodiagnostic (de ξένος, hôte) au diagnostic pouvant être fait au moyen de l'hôte agent vecteur habituel de la maladie parasitaire, ou à l'aide d'un hôte vicariant pouvant assurer la culture et l'évolution du parasite. C'est en somme une culture naturelle du parasite chez des hôtes favorables.

Le diagnostic des maladies parasitaires du sang est parfois très délicat. Dans les trypanosomoses en particulier, aussi bien chez l'Homme que chez les animaux les plus divers, on sait combien il est parfois difficile de déceler l'existence des Trypanosomes par l'examen direct. On peut alors employer, pour faire le diagnostic, la centrifugation, l'inoculation aux animaux sensibles ou la culture sur certains milieux. Malheureusement, dans bien des cas, ces moyens donnent des résultats négatifs.

Dès 1904, en étudiant l'évolution des Trypanosomes de Poissons, j'avais été frappé de l'apparition de cultures abondantes de Trypanosomes dans l'estomac de Sangsues neuves ayant sucé des Poissons indemnes de Trypanosomes à l'examen direct, ou ayant montré seulement des Trypanoplasmes.

J'ai eu bien souvent l'occasion depuis cette époque de vérifier des faits semblables. J'ai appliqué ce procédé de diagnostic par les Sangsues neuves (1) à l'étude des Trypanosomes des Batraciens et des Serpents du Brésil.

Les Sangsues étudiées au Brésil appartenaient à deux espèces.

tomes sont infestés par le *Trypanosoma Cruzi* sans que les gens ou les animaux piqués par eux soient parasités Peut-être dans ce cas s'agit-il d'un virus transmis d'Insecte à Insecte par le cannibalisme ou par les déjections.

(1) Ces Sangsues sont utilisées, soit dès leur naissance, quand il est démontré qu'elles ne présentent jamais d'infection héréditaire, soit après plusieurs repas sur des animaux non infectés. Ce dernier procédé permet d'avoir des Sangsues âgées plus volumineuses et suçant une plus grande quantité de sang.

La première est une espèce brésilienne, la *Placobdella brasiliensis* Brumpt 1914, commune sur les Grenouilles du Brésil et hôte transmetteur du *Trypanosoma leptodactyli* Carini, ainsi que j'ai pu le démontrer (1). La seconde est la *Placobdella catenigera* Moq. Tandon, de la France méridionale, dont je poursuis l'élevage depuis 1906.

En faisant piquer des Grenouilles, considérées comme non infectées après un ou plusieurs examens négatifs, par des Sangsues neuves, j'ai eu des cultures abondantes chez ces dernières. Le fait est facile à expliquer par l'excellence de l'hôte transmetteur chez lequel l'évolution se fait dans 100 o/o des cas et aussi par la quantité de sang ingéré qui est de 10 à 500 fois plus grande que la goutte de sang susceptible d'être examinée au microscope.

Au cours de travaux faits à l'Institut de Vital Brazil à Butantan (São Paulo), j'ai appliqué le xénodiagnostic à l'étude des Trypanosomes des Serpents.

J'ai d'abord pu démontrer que les Trypanosomes (*Trypanosoma Brazili* Brumpt 1914 d'un Serpent aquatique du Brésil (*Helicops modestus* (2)) évoluaient facilement et rapidement jusqu'au stade de Trypanosomes métacycliques chez *Placobdella brasiliensis* (3).

Le *Trypanosoma Brazili* ressemble beaucoup au *Trypanosoma leptodactyli* adulte; il évolue rapidement dans l'estomac de *Placobdella brasiliensis* et donne, en quelques semaines, des formes métacycliques extrêmement nombreuses. Ces formes métacycliques ne passent pas dans la gaine de la trompe, même après

(1) Le *Trypanosoma leptodactyli* de Carini, peut-être identique au *T. innominatum* Pittaluga, est la forme jeune d'un grand Trypanosome du *Leptodactylus ocellatus*. Le mémoire avec figures que je dois publier sur son évolution n'est pas terminé. Je résume son histoire en disant que la forme sanguicole se met en boule, perd son flagelle et se divise en deux dans l'estomac de la Sangsue; puis, après une évolution normale, il se produit des Trypanosomes métacycliques. Ceux-ci passent dans la gaine de la trompe et sont inoculés aux Grenouilles.

(2) L'existence de Trypanosomes chez ce Serpent, m'a été signalée par mon ami le Docteur Yoao Florencio Gomes.

(3) J'espérais donner une description complète de *Placobdella brasiliensis* n. sp. dans le mémoire que je comptais publier sur l'évolution du *Trypanosoma leptodactyli*. Mon brusque départ de Sao Paulo, pour la guerre de 1914, a changé mes projets. Je me contente de dire ici que cette Sangsue de couleur vert olive foncé présente sur certains anneaux de petites taches jaunes; elle peut atteindre 6 cm. de longueur et présente une consistance molle

plusieurs mois, et il est probable que le Serpent s'infecte en ingérant les Sangsues parasitées. L'évolution de ce Trypanosome s'effectue aussi chez *Placobdella catenigera*.

En étudiant l'évolution, chez *Placobdella brasiliensis*, d'une Hémogrégarine d'un autre Serpent vivant volontiers dans l'eau, le *Radinia Merremii*, j'ai été surpris de trouver en abondance, dans l'estomac des Sangsues, des flagellés et finalement des Trypanosomes métacycliques. C'est seulement à un cinquième examen à frais que j'ai pu trouver le Trypanosome de cet exemplaire de Serpent dont l'existence m'était signalée par le xénodiagnostic. Ce Trypanosome ressemble beaucoup au *Trypanosoma Brazili*.

Chez un Cobaye infecté avec le *Trypanosoma Cruzi* (virus de Bahia), et n'ayant pas de Trypanosomes à l'examen direct, l'existence des parasites a pu être démontrée en faisant piquer cet animal par des larves au 3e stade de *Triatoma* (*Conorhinus*) *megista*.

En faisant piquer trois enfants atteints de maladie de CHAGAS ancienne, les résultats ont été négatifs avec des nymphes de *T. megista*. Les autres moyens de diagnostic avaient d'ailleurs également échoué. Dans des cas de maladie de CHAGAS récents, il est certain que l'infection se serait produite. Les Triatomes sont en effet capables d'assurer la culture du *Trypanosoma Cruzi* à tout âge, et, comme ils peuvent absorber de 10 à 500 fois plus de sang qu'il n'est possible d'en mettre entre lame et lamelle, ils présentent un avantage considérable sur l'examen direct. Ils sont également plus avantageux que les Cobayes dont les leucocytes peuvent détruire les quelques rares Trypanosomes inoculés avec le sang d'un malade.

comme *Hemiclepsis tesselata*. Contrairement aux autres Placobdelles, cette Sangsue nage très bien et peut aller à la recherche de sa proie. L'élevage en est facile ; avec un peu de patience j'en ai obtenu en France comme au Brésil des milliers d'exemplaires qui m'ont servi et serviront, je l'espère, à de nombreuses expériences. Cette Sangsue se nourrit facilement sur des Grenouilles d'espèces diverses, sur les Crocodiles, Serpents, Tortues, mais refuse de piquer les Poissons et certains Crapauds. Au bout du sixième repas l'animal devient adulte, l'accouplement est réciproque le plus souvent et les animaux se déposent des spermatophores ; la fécondation est, comme d'habitude, effectuée par voie hypodermique. La ponte s'effectue sous le ventre ; les œufs jaunes contenus dans des cocons hyalins sont accolés les uns aux autres. Un animal peut pondre, suivant sa taille, de trente à cent et quelques œufs.

Donc, pour le diagnostic de la maladie de Chagas, je crois qu'il est bon de tenter le *Xénodiagnostic* avec des larves ou des nymphes de Triatomes chaque fois que les autres moyens ne seront pas applicables ou seront négatifs.

L'élevage des Triatomes est des plus simples. En partant d'œufs on obtient des larves indemnes de parasites que l'on peut nourrir sur des animaux sains ou réfractaires à l'infection par le *T. Cruzi* comme les Poules et les Pigeons.

Dans les expériences d'infestation que j'ai faites avec diverses espèces de Triatomes (*T. infestans*, *T. megista*, *T. Chagasi*, *T. sordida*) ou de *Rhodnius* (*R. prolixus*), j'ai toujours obtenu 100 o/o de succès : ce pourcentage distingue ces merveilleux hôtes vecteurs des Glossines qui, dans la maladie du sommeil et d'autres trypanosomoses animales, s'infectent dans une proportion minime.

Pour faire une étude systématique et géographique de la maladie de Chagas chez l'Homme ou chez les animaux domestiques ou sauvages du Brésil, je crois que le xénodiagnostic rendra les plus grands services.

En effet, dans les régions de l'intérieur du Brésil où habitent des gens très hospitaliers mais peu familiarisés avec les pratiques médicales, il est déjà difficile, au cours d'une enquête, de faire des frottis de sang en piquant les doigts des enfants. D'ailleurs ces frottis de sang sont généralement inutilisables par suite de la rareté et de la fragilité des *Trypanosoma Cruzi*. L'examen direct du sang au microscope est difficile, car le transport d'un microscope sur la selle d'un mulet présente des inconvénients de toutes sortes, et l'examen entier d'une lamelle fait perdre un temps précieux. Il serait meilleur et plus facile théoriquement de prélever quelques centimètres cubes de sang au malade et d'inoculer un Cobaye. Mais cette ponction ne serait acceptée que bien rarement, et, étant donné le manque d'assistance utile, pourrait présenter de gros dangers au cours d'une expédition.

C'est en présence de ces difficultés d'ordre matériel que je propose l'emploi anodin du *Xénodiagnostic*. Tous les malades connaissent les Triatomes et peuvent consentir à se laisser faire une ponction de sang naturelle par ces Insectes dont la piqûre est indolore.

Les larves au troisième stade et les nymphes de Triatomes ou de *Rhodnius* sucent beaucoup de sang. A jeun, une nymphe de

T. megista pèse 0 g. 130 ; bien gorgée, elle pèse 1 g. et suce donc environ 0 g. 870 de sang. Une nymphe à jeun de *T. infestans* pèse environ 0 g. 065, gorgée, elle pèse 0 g. 50 et suce par conséquent 0 g. 435 de sang. La durée de la succion sur l'Homme est d'environ 1/4 d'heure à 1/2 heure, il est d'ailleurs facile de faire piquer simultanément plusieurs personnes ou animaux suspects d'une même habitation. Les Triatomes gorgés sont ensuite mis dans des tubes à part, étiquetés, et, au retour de l'expédition, mis à l'étuve à 30° où le développement des Trypanosomes s'effectue rapidement. En nourrissant ensuite ces Insectes et en examinant leurs déjections, ou bien en les disséquant, on peut facilement déterminer ceux qui sont infectés et ceux qui sont indemnes. C'est ainsi que peut se faire le Xénodiagnostic, moyen nouveau d'investigation appelé à rendre de grands services quand l'hôte vecteur d'une maladie parasitaire de l'Homme ou des animaux est facile à élever et absorbe une bonne quantité de sang.

Sao-Paulo, 2 août 1914.

(*Travail du laboratoire de Parasitologie de la Faculté de Médecine et de Chirurgie de Sao-Paulo*).

M. MESNIL. — On peut rapprocher du xénodiagnostic, dont M. BRUMPT vient de nous entretenir, et qu'il applique depuis longtemps à la reconnaissance des infections à trypanosomes de vertébrés inférieurs, le procédé employé par les savants anglais de la Commission de l'Ouganda pour savoir si le *Tr. gambiense* existe encore sur les rives abandonnées du lac Victoria : on recueille un très grand nombre de glossines et on les fait piquer sur un animal sensible.

Le même procédé a été employé par ces savants pour savoir si les ruminants (bovidés, antilopidés) peuvent servir de réservoir de virus au *Tr. gambiense* : de nombreuses glossines sont nourries sur l'animal à infection latente soupçonnée et portées plus tard, après le temps d'incubation convenable, sur des animaux sensibles.

Ici le résultat est obtenu par l'infection du mammifère sensible et non par constatation microscopique chez l'insecte (1).

(1) Voir en particulier BRUCE, HAMERTON, BATEMAN et MACKIE, *Proc. Roy. Soc.*, *B*, t. LXXII, 1910, p. 480.

Documents sur la trypanosomiase humaine

Par Louis MARTIN et Henri DARRÉ

Nous pensons intéresser la Société en rapportant d'une façon succincte quelques faits qui précisent certains points de l'histoire clinique de la maladie du sommeil.

Nous envisagerons successivement : la fièvre intermittente trypanosomiasique et sa pathogénie ; la durée de la période latente au cours de certaines trypanosomiases ; la longue durée de la période des grands accidents nerveux chez quelques malades ; les accidents du traitement par l'atoxyl.

Fièvre intermittente trypanosomiasique. — On sait qu'il est fréquent de constater à la première période de la maladie du sommeil des accès de fièvre intermittente assez analogues à la fièvre paludéenne, s'en distinguant seulement par la longue durée des intervalles séparant les accès fébriles. Mais généralement on constate en même temps un ensemble de symptômes (adénopathies, érythèmes, petits accidents nerveux, etc.,) qui facilitent beaucoup le diagnostic.

Nous avons observé un cas dans lequel la fièvre intermittente a été, avec la splénomégalie, la seule manifestation de la trypanosomiase. Le diagnostic avec l'infection paludéenne aurait donc été très difficile, si nous n'avions recherché de parti-pris les trypanosomes dans le sang ; la constatation de ces parasites ainsi que l'auto-agglutination des hématies, jointe à l'absence de l'hématozoaire de Laveran, permettaient au contraire très facilement de rapporter les accidents à la maladie du sommeil.

Voici un rapide résumé de cette observation intéressante :

Jean B., trente ans, caporal, contaminé pendant le trajet de Fort-Lamy à Bangui, vers le milieu de mars 1913, est pris brusquement le 25 mars 1913 de fièvre et d'amaigrissement sans aucun autre symptôme. Le Dr Heckenroth constate le 15 avril 1913 des trypanosomes. Le malade entre à l'hôpital Pasteur le 26 mai 1913 qu'il quitte bientôt le 30 mai. Il va d'abord assez bien sous l'influence du traitement par l'atoxyl. Mais à partir du 15 juin, il présente tous les huit à dix jours d'une façon sensiblement périodique, un violent accès de fièvre, durant 12 à 24 heures, qu'il rapporte au paludisme. Les accès persistant malgré le traitement quini-

que, il se décide enfin à suivre nos conseils et à entrer à l'hôpital de nouveau le 15 novembre 1913.

Nous constatons comme unique symptôme une spléno-mégalie moyenne et des accès fébriles revenant tous les 8 à 10 jours, durant de 15 à 33 heures, avec une période de frisson, une période de chaleur, une période de défervescence sans sueurs profuses.

Le malade reçut d'abord 0 g. 50 d'atoxyl tous les cinq jours mais sans aucun résultat. On nota en effet un premier accès le 15 novembre 1913, un second le 26 novembre, un troisième le 4 décembre. On institua alors le traitement intensif par l'atoxyl (0 g. 50 le 8 décembre, 0 g. 75 le 10 décembre, 1 g. le 12 décembre), ce qui amena une amélioration, les accès ayant complètement disparu pendant trente-trois jours. Mais un nouvel accès apparut le 8 janvier 1914, suivi d'un nouvel accès le 19 janvier. Nous eûmes recours sans grand succès au produit arsenical argentique de M. Danysz : un nouvel accès se produisit le 16 février, dix-sept jours après la dernière injection. De nouveaux accès eurent lieu le 28 février et le 10 mars.

Nous instituâmes alors le traitement mixte par l'atoxyl et les injections intra-veineuses d'émétique de potasse. L'effet fut remarquable. Une première série d'injections d'émétique fut pratiquée du 12 mars au 2 avril (18 injections) ; une seconde du 4 mai au 30 mai (14 injections). Depuis ce moment aucun accès fébrile ne s'est produit. Le malade a pu faire la campagne de Lorraine en août. Il est rentré à l'hôpital le 8 septembre et n'a jamais présenté le moindre accès fébrile. Son état est satisfaisant, mais le pronostic reste réservé comme dans toutes les formes tenaces qui n'ont cédé que lentement au traitement.

Des examens répétés du sang nous ont montré que les accès fébriles correspondaient au passage dans la circulation périphérique de très nombreux trypanosomes qui faisaient constamment défaut pendant les périodes d'apyrexie.

Mais les parasites ne pouvaient être décelés dans le sang qu'au début même de l'accès pendant les premières heures alors que la température était encore peu élevée. Lorsqu'elle atteignait son maximum (39°5 à 40°6), on ne trouvait plus un seul parasite et la fièvre se prolongeait douze à vingt-huit heures après la disparition des trypanosomes.

Aussi avons-nous pensé que la fièvre correspondait bien à une poussée proliférative parasitaire, mais était due surtout à la destruction massive des parasites sous l'influence des anticorps contenus dans le sang, en un mot qu'il s'agissait d'une *fièvre trypanolytique*.

En effet, le sang du malade prélevé au moment des accès fébriles avait un pouvoir trypanolytique très élevé aussi bien *in vitro* qu'*in vivo* (inoculation dans le péritoine du cobaye qu'il fut toujours impossible d'infecter avec un sang pourtant très

riche en trypanosomes). De plus ces accès étaient identiques aux accès fébriles provoqués par la première injection d'atoxyl chez un sujet dont le sang contient de nombreux trypanosomes, accès dont la nature trypanolytique est bien démontrée aujourd'hui.

Un fait que nous avons observé chez un autre malade atteint de trypanosomiase vient à l'appui de cette conception.

B..., missionnaire, atteint de trypanosomiase non encore traitée et dont le sang fourmillait de parasites, avait cependant une température constamment normale. La première injection de 0 g. 50 d'atoxyl détermine une poussée fébrile intense coïncidant avec la disparition des trypanosomes du sang. Or 8 jours plus tard, le malade présente un accès absolument analogue à celui de notre premier malade ; un nouvel accès se produit 8 jours plus tard et il a fallu avoir recours au traitement par l'émétique pour faire disparaître cette fièvre intermittente. Or pendant cette dernière période, on ne trouvait de trypanosomes qu'au début des accès fébriles.

Voilà donc un sujet qui n'avait pas de fièvre au moment où le sang véhiculait de nombreux parasites constamment et qui en a présenté ultérieurement, alors que, sous l'influence du traitement, les trypanosomes avaient cessé d'habiter d'une façon permanente les vaisseaux périphériques et ne s'y montraient plus que d'une façon passagère au début des accès fébriles. La présence des parasites dans le sang ne suffit donc pas à déterminer la fièvre ; pour que celle-ci se produise, il faut que le sang soit devenu fortement trypanolytique sous l'influence des anticorps secrétés en abondance à la suite de la destruction parasitaire déterminée par les injections d'atoxyl.

Tous ces faits nous conduisent à penser que la fièvre intermittente trypanosomiasique est due à la présence dans le sang des produits toxiques résultant de la destruction, par les anticorps, des parasites qui ont pénétré passagèrement dans le torrent circulatoire. C'est une fièvre trypanolytique, témoin de la réaction de l'organisme contre les parasites de la maladie du sommeil.

Durée de la phase latente chez certains malades. — On sait avec quelle fréquence la maladie du sommeil, après avoir déterminé des accidents insignifiants, reste latente pendant un temps plus ou moins long pour se révéler ensuite par de graves accidents nerveux d'un pronostic fatal. D'ordinaire cette phase latente dure quelques mois (6 à 8 en moyenne) ; mais souvent elle se prolonge plus longtemps. Déjà chez un de nos malades, la

maladie était restée latente pendant deux ans et le malade paraissait guéri lorsque survint une rechute nerveuse. Mais cette durée peut être beaucoup plus longue ; dans un fait observé récemment, elle a été de *quatre ans*.

D'O..., a été reconnu atteint de trypanosomiase à son retour du Congo par le Dr Trautmann, qui a trouvé des trypanosomes dans le sang, en janvier 1910. Le malade examiné par nous quelques mois plus tard ne présente aucun signe de la maladie ; on ne trouve pas de parasites ; l'auto-agglutination fait défaut. Aussi ce malade refuse de se traiter et nous le perdons de vue. Sa santé reste parfaite pendant quatre ans. En avril 1914, il est pris d'accidents nerveux graves (confusion mentale, démence, tremblement, exagération des réflexes), on trouve des trypanosomes dans le liquide céphalo-rachidien. Il succombe le 20 novembre 1914.

Des faits comparables avaient été signalés autrefois par Guérin; mais en l'absence du diagnostic parasitologique, on ne pouvait en affirmer l'exactitude. Notre observation confirme absolument les faits cliniques si remarquablement observés par Guérin.

Durée maxima de la période des grands accidents nerveux. — La période nerveuse de la maladie du sommeil abandonnée à son évolution naturelle dure 6 à 8 mois et n'excède qu'exceptionnellement un an (Laveran et Mesnil). Sous l'influence du traitement se produisent des rémissions plus ou moins longues qui en augmentent la durée. Néanmoins, la durée de cette période ne dépasse guère un an et demi à deux ans.

Nous suivons depuis plusieurs années un malade, chez qui cette période a été anormalement longue. En septembre 1910 quand nous l'avons vu pour la première fois, il avait déjà eu une attaque apoplectiforme, il présentait de l'hypochondrie avec mélancolie anxieuse ; le liquide céphalo-rachidien contenait une quantité considérable de lymphocytes et de grands mononucléaires ; on y trouvait des trypanosomes. Or ce sujet est encore vivant aujourd'hui, ayant présenté, malgré un traitement assez irrégulièrement suivi, plusieurs améliorations, suivies de rechutes. La durée de la période nerveuse a donc excédé *quatre ans*. Ce malade n'est plus soumis à notre observation ; nous savons qu'il est vivant. Malheureusement il se refuse absolument à laisser pratiquer de nouvelles ponctions lombaires ; aussi nous est-il impossible de savoir si les symptômes psychiques qu'il présente encore sont dus à des lésions encore actuellement en évolution, ce qui cependant nous paraît vraisemblable ; car on constate encore dans son état des phases alternatives d'amé-

lioration et d'aggravation. La durée exceptionnellement longue de la période nerveuse dans ce cas méritait une mention particulière.

Accidents oculaires dus à l'atoxyl. — Jusqu'en ces derniers mois, nous n'avions observé qu'une seule fois des accidents oculaires qui d'ailleurs avaient fini par guérir chez un malade ayant reçu de très fortes doses d'atoxyl (7 g. 50 en l'espace d'un mois). Cette année deux malades ont présenté des accidents de névrite optique dus à l'atoxyl, comme l'ont indiscutablement établi les examens pratiqués par M. Morax. L'un d'eux avait été soumis à des doses très fortes (9 g. 25 en un mois et demi) ; il s'agissait en effet du malade dont nous venons de rapporter l'observation atteint d'accidents nerveux extrêmement graves et rebelles au traitement, chez qui nous avions cru pouvoir en raison de la gravité de la situation faire un traitement intensif. Par contre, l'autre sujet a présenté des troubles après avoir reçu seulement 3 g. en un mois, dose qui n'a rien d'excessif et qui généralement est parfaitement tolérée. Faut-il incriminer une sensibilité particulière du malade? Le fait est difficilement admissible, car il a reçu à plusieurs reprises antérieurement des doses aussi fortes sans présenter d'accident. Faut-il incriminer l'atoxyl employé, qui serait particulièrement toxique? Nous ne pouvons l'affimer, bien que nous ayons été frappé cependant de voir ces deux accidents se produire en l'espace de quelques mois alors que pendant sept années nous n'avons jamais noté de faits semblables. Quoi qu'il en soit, il est intéressant de signaler ces cas qui montrent que parfois malgré un traitement conduit avec la plus grande prudence, l'atoxyl peut entraîner des accidents redoutables.

M. Mesnil. — En vue de l'enquête que nous poursuivons sur la valeur exacte du pouvoir protecteur des sérums humains pour le diagnostic et le pronostic de la maladie du sommeil, MM. Martin et Darré nous ont aimablement procuré, à plusieurs reprises, du sérum du malade n° 1 dont ils viennent de nous tracer la très intéressante histoire.

Nous devons rappeler que nous nous servons, comme virus test, d'un *Tr. gambiense* (race G. y), parfaitement adaptée à la souris, mais qui présente une certaine sensibilité au sérum humain normal. Nous ajouterons que cette sensibilité, que

nous suivons depuis octobre 1911, nous a paru sujette à variations. C'est un point que nous exposerons en détails, en insistant sur son intérêt biologique. Mais ces oscillations ne nous ont paru en rien affecter la sensibilité de ce même virus au sérum de malades du sommeil. Il faut seulement, pour que les résultats positifs soient probants, se servir d'un sérum conservé assez longtemps à la glacière.

Des sérums du malade, même peu anciens, recueillis le 21, le 23 et le 27 février, le 10 mars, c'est-à-dire durant la période des crises dont nous ont parlé MM. MARTIN et DARRÉ, avaient une action protectrice très faible ou nulle. Ces sérums se comportaient comme de mauvais sérums normaux, à tel point qu'on pourrait dire que le pouvoir protecteur normal se trouvait annihilé du fait de l'infection du sujet. Pendant la même période, nos collègues notaient une action trypanocide du sérum; nouvelle preuve que ces propriétés ne vont pas de pair.

En revanche, lorque les crises ont été conjurées, les sérums sont devenus très nettement protecteurs.

Un sérum du 29 avril, utilisé au bout de 2 jours, a complètement protégé les souris qui en ont reçu 3/4 cm^3 en mélange avec le virus.

Un sérum recueilli le 22 mai et vieux de 4 et 8 jours, a protégé complètement les souris; vieux de 15 jours, il retardait l'incubation de 8 jours et la mort de 12. Vieux de 23 et 26 jours, il retardait encore la mort de 5 et 4 jours.

Jamais un sérum normal, aux mêmes dates, ne se montrait aussi protecteur.

Nous nous contentons de signaler ces faits aujourd'hui, comme contribution à l'histoire du malade de nos collègues, nous réservant d'en tirer les conclusions qu'ils comporteront par rapprochement avec d'autres que nous enregistrons.



Sur un trypanosome humain du Sénégal

Par F. MESNIL et G. BOURRET

L'un de nous, au cours de ses recherches sur la maladie du sommeil au Sénégal, a essayé le pouvoir pathogène du trypano-

some sur un certain nombre d'animaux (1); comme ses prédécesseurs (2), il a constaté une faible virulence; c'est d'ailleurs souvent le cas pour des *Tryp. gambiense* d'autres contrées, quand on cherche à les isoler de l'homme. Il a réussi néanmoins à ramener le virus en France *sur rats* en mai 1912.

La découverte d'un second trypan. humain, le *Tr. rhodesiense*, a conduit à se demander s'il n'existerait pas encore d'autres espèces différentes de *gambiense*, et, assez récemment, Macfie (3) a cru devoir créer l'espèce *nigeriense*. Alors que *Tr. rhodesiense* diffère surtout de *Tr. gambiense* par sa plus grande virulence, *Tr. nigeriense* en différerait par sa virulence moindre. Malgré que les travaux déjà anciens (4) aient conclu à l'unité des trypan. humains de l'Afrique occidentale, du Congo et de l'Ouganda, il n'était peut-être pas inutile d'ajouter quelques faits à ceux déjà existants.

Bourret a vu que son trypan. est sans action sur le cobaye et la souris, qu'il infecte le rat, surtout quand on se sert de très jeunes animaux, qu'il donne une infection chronique au cheval et au mouton; enfin que le patas est toujours sensible. Cette sensibilité du patas, constatée pour la première fois par Brumpt et Wurtz (5), a été heureusement utilisée par Thiroux et d'Anfreville (*l. c.*) d'abord, puis par Bouffard, Bourret lui-même, Lafont et Dupont (6), soit pour diagnostiquer la maladie du sommeil, soit pour se rendre compte de la marche d'un traitement vers la guérison. Mais, dans ce dernier cas, comme Thiroux et d'Anfreville l'ont remarqué les premiers, et comme Lafont et Dupont l'ont vérifié, il convient de ne pas tenir compte des résultats négatifs obtenus par inoculation de sang prélevé au cours du 1er ou même du 2e mois qui suivent la cessation du traitement.

Pour tenter des expériences d'immunité croisée, nous avons inoculé un mouton (l'un de nous ayant reconnu la sensibilité de cette espèce animale). Voici son histoire. Quelque incom-

(1) Bourret. *Ann. Hyg. et Méd. colon.*, t. XVI, 2e trimestre 1913, p. 329.

(2) Thiroux et d'Anfreville. La Maladie du sommeil et les Trypanosomiases animales au Sénégal, Paris, Baillère, 1911.

(3) Macfie. *Ann. of trop. Med. a. Paras.*, t. VII, 1913, p. 339, et t. VIII, 1914, p. 29.

(4) Voir dans Laveran et Mesnil, Trypanosomes et trypanosomiases, 2e édit., Paris, Masson, 1912.

(5) Brumpt et Wurtz. *C. R. Soc. Biologie*, t. LVI, 26 mars 1904, p. 569.

(6) Lafont et Dupont. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. VII, fév. et juill. 1914.

plète qu'elle soit, elle n'est pas néanmoins, croyons-nous, dépourvue d'intérêt.

Un jeune *mouton mâle*, qui pesait 17 kg. le 8 juin 1912 et 22 kg. le 8 juillet, est inoculé le *27 juin 1912*, sous la peau du flanc avec XX gouttes de sang dilué de rat contenant de très rares trypanosomes.

La température, prise journellement durant quelques semaines, à partir du 27 juin, oscille légèrement au voisinage de 40°, sans dépasser ce chiffre, sauf une poussée à 41°2 le 6 juillet, une autre à 40°2 les 11 et 12 juillet.

L'examen du sang, fait à diverses reprises, est toujours négatif.

Le 8 juillet, 2 souris inoculées chacune avec 1/2 cm³ de sang du mouton, ne s'infectent pas. Le 30 juillet, 2 rats reçoivent dans le péritoine chacun 1 cm³ de sang : l'un d'eux succombe très vite sans trypan. mais l'autre demeure vivant sans s'infecter. Il en est de même de 2 rats inoculés le 10 septembre dans les mêmes conditions.

Comme l'animal n'a cessé d'augmenter de poids (32 kg. le 19 septembre, 44 kg. le 29 novembre), et que d'autre part son sérum a montré quelque action protectrice sur le *Tr. gambiense* (v. *infrà*), nous pensons qu'il a contracté une infection légère déjà guérie, et nous le *réinoculons le 18 décembre 1912* sous la peau avec 2 cm³ de sang citraté, assez riche en trypan., de jeunes rats.

L'animal continue à se bien porter. En particulier, il a gardé son activité sexuelle, car il couvre avec succès une brebis originaire du Dahomey. Son poids, de 47 kg. le 10 février 1913, passe à 59 kg. le 2 mai. *Il est pourtant infecté.* De 2 jeunes rats inoculés chacun avec 2 cm³ 1/2 de sang dans le péritoine, le 10 janvier 1913, l'un s'infecte après une longue incubation.

La difficulté de mettre en évidence l'infection persistante de notre mouton, en se servant du seul animal commun de laboratoire pour lequel le virus avait une certaine adaptation, nous a donné l'idée de rechercher si, en pareil cas, le *Cercopithecus patas* ne rendrait pas les mêmes services que dans le cas de l'homme infecté.

Nous avons inoculé 4 patas, les 3 avril, 1er juin, 15 septembre et 9 décembre 1913. Nous n'avons pas réussi à nous en procurer ultérieurement. Voici l'histoire résumée de leur infection.

PATAS 1. — Reçoit le 3 avril 1913 dans le péritoine, 10 cm³ de sang du mouton. Le 1er examen positif est le 14 ; les trypan. sont non rares. *L'incubation a donc été inférieure à 11 jours.* Les examens sont négatifs le 17 et le 19. Les trypan. assez rares le 21, sont nombreux le 23, jour de la mort, soit *20 jours après l'inoculation. Deux jeunes rats* inoculés avec le sang du patas le 23 *ne s'infectent pas.*

PATAS 2. — Reçoit, le 1er juin 1913, dans le péritoine, 10 cm³ de sang du mouton. Le 1er examen positif est le 16 ; les trypan. sont non rares. *L'incubation a donc été inférieure à 15 jours.* Trypan. nombreux le 21, le 23, le 25. *Deux rats* inoculés le 21 avec le sang du singe *ne s'infectent pas.* Le patas meurt le 30 juin, soit *29 jours après l'inoculation.*

PATAS 3. — Reçoit, le 15 septembre 1913, dans le péritoine, 10 cm³ du sang du patas. L'examen est positif pour la première fois le 30 septembre : trypanosomes très rares ; donc, *incubation 15 jours.* A partir de cette date, l'examen du sang est généralement positif jusqu'au 8 décembre ; mais les trypan. sont très rares, ou au plus rares.

Du 9 décembre au 17 janvier, les examens sont en majorité négatifs ; quand les trypan. sont présents, ils sont très rares. Les examens sont plus souvent positifs que négatifs du 17 janvier au 18 février. Ils sont constamment négatifs du 20 au 28, positifs du 2 au 8 mars ; à partir de cette date jusqu'au 21 avril, date de la mort du singe, les examens sont 5 fois positifs contre 16 fois négatifs. L'animal a mis *plus de 7 mois à succomber*, et encore rien ne prouve qu'il soit mort de trypanosomiase.

PATAS 4. — Reçoit, le 9 décembre 1913, dans le péritoine, 10 cm³ de sang du mouton. Dès le 19, il présente des trypan. non rares dans son sang ; donc *incubation inférieure à 10 jours*. C'est la seule fois où les trypan. se soient montrés aussi nombreux. A tous les autres examens, ils sont très rares. Du 22 décembre au 9 février, on compte 13 examens positifs contre 10 négatifs. Du 11 au 26, examens négatifs. Du 28 février au 8 mars, presque tous examens positifs ; puis jusqu'au 29 mars, examens négatifs. Du 31 mars au 10 avril, 4 examens positifs contre 2 négatifs. A partir du 14 avril jusqu'à la mort, survenue le 11 mai, les examens sont constamment négatifs L'animal *succombe donc en plus de 5 mois*, et probablement d'une autre cause que la trypanosomiase.

Aux temps de l'inoculation de ces divers patas, le mouton paraît en très bon état. Son poids atteint 62 kg. le 20 octobre 1913. Vers cette époque, il couvre encore avec succès la même brebis.

Pendant le premier semestre de 1914, l'état paraît continuer à être bon ; mais l'animal maigrit. Le 20 juillet seulement, il paraît malade. Le 23, la température est de 38°,7 ; elle descend à 37°7 et 37°6 le 24 et le 25 ; elle remonte à 39°4, le 27, pour redescendre à 38°2 le 29.

Durant cette période, en notre absence, l'animal a été observé avec soin par notre collaborateur, M. le vétérinaire PÉRARD. Le mouton accuse de la faiblesse, de l'hébétude, une respiration arythmique, R = 38 ; des signes d'œdème pulmonaire ; le cœur presque imperceptible, P=100 — 120. Même état le 24.

Le 26 on note des *troubles cérébraux nets*. L'animal « pousse au mur » ; il lui arrive de tourner en cercle large ; il semble avoir perdu connaissance ; il reste souvent couché le nez dans la litière. Bruit respiratoire intense Le 27 juillet, même état. Le 28, l'animal est tombé sur la litière sur le côté droit ; congestion cutanée ; hyperesthésie cutanée. Le 29, on note de l'agitation des membres. Mort dans la nuit du 29-30.

L'examen très minutieux du sang, fait durant cette période, ne révèle pas de parasites. Le 23 juillet, on inocule 3 cobayes, 3 rats et, à défaut de patas ou d'autre cercopithèque, un *Macacus sinicus*, avec ce sang ; malheureusement rats et cobayes sont sacrifiées 10 jours plus tard, ils n'avaient pas encore montré de parasites ; le macaque, encore vivant, ne paraît pas s'être infecté.

Au moment de la mort, le bélier ne pesait plus que 36 kg. A l'autopsie, on note une forte congestion du tissu conjonctif sous-cutané. Ni exsudat péritonéal, ni exsudat pleural ; congestion de l'épiploon ; rate (P=66 gr.) et foie d'apparence normaux ; rein volumineux ; poumons congestionnés et œdématiés (cong. hypostatique du poumon droit) ; cœur volumineux, fortement congestionné. Cerveau très fortement congestionné.

Le cerveau ayant été conservé dans le formol à 10 %, M. le Dr MANOUÉLIAN a eu l'obligeance de pratiquer quelques coupes qui ont mis en évidence l'inflammation de la pie-mère et *l'infiltration périvasculaire* des

petits vaisseaux cérébraux, *caractéristique de la maladie du sommeil.* A noter aussi de petits foyers hémorragiques dans la pie-mère et dans le cerveau. Les cellules nerveuses sont peu altérées.

Nous ne savons donc pas, d'une façon certaine, si le mouton était encore infecté au moment de la mort ; mais il paraît bien avoir succombé à une *forme cérébrale* de la trypanosomiase.

L'observation de ce mouton peut être rapprochée de celle d'une *chèvre* infectée de *Tr. gambiense* (virus de l'Ouganda), dont Laveran (1) a donné ici-même l'observation. Cette chèvre a succombé en 25 mois, après avoir paru guérie ; mais, dans ce cas, les troubles ont été surtout d'ordre médullaire. — On peut donc rencontrer, chez les ruminants, les deux formes nerveuses, cérébrale et médullaire, de la maladie du sommeil humaine.

On a vu que le mouton a montré une *infection chronique de longue durée, qui ne paraît avoir en rien altéré sa santé pendant de longs mois.* Grâce aux patas, cette infection a pu être facilement reconnue : l'incubation chez ce singe s'est toujours montrée inférieure à 15 jours. Mais l'infection a eu un caractère très différent suivant les patas : les 2 premiers ont succombé vite à une infection subaiguë ; les 2 autres ont contracté une infection chronique et il est probable, surtout pour ce qui concerne le second, qu'ils n'ont pas succombé à la trypanosomiase. Ces différences doivent, selon toute vraisemblance, être attribuées au virus inoculé : peut-être parce qu'il était de plus en plus rare chez le mouton ; peut-être, et c'est cette supposition que nous retenons, parce que son pouvoir pathogène avait changé.

Il faut encore retenir que les tentatives pour garder sur rats ce virus de patas, ont échoué. La virulence pour le rongeur avait donc encore baissé chez le mouton.

Tous ces faits montrent que certains virus, naturellement peu actifs pour les animaux, sont bien difficiles à conserver.

Il nous reste à parler de nos recherches du pouvoir protecteur du sérum du mouton à diverses périodes de son infection.

Le sérum du mouton, avant l'inoculation, était inactif vis-à-vis du *Tr. gambiense.*

Une seule fois, nous avons essayé son action sur le tryp. homologue. Le sérum de la saignée du 10 janvier 1913, à 1/2 cc., a retardé de 6 jours l'infection de rats de 10 gr.

Tous les autres essais ont porté sur des souris et des virus hétérologues.

(1) Laveran. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. IV, 1911 (voir chèvre III, p. 621).

Saignée du 10 septembre 1912. — A 1/2 cm³, le sérum retarde de 2 jours 1/2 l'incubation et de 10 jours la mort, dans l'infection à *Tr. gambiense*, — de 3 jours l'infection à *Tr. rhodesiense* ; il n'a pas d'action sur le virus humain *Lanfranchii* (1).

Saignée du 10 janvier 1913. — A 1/2 et 1/10 cm³, il retarde de 7 jours une infection à *gambiense*, et il empêche une infection à *Lanfranchii* (le virus, dans cette expérience, s'est montré peu actif) ; à 3/4 cm³, il retarde de 3 jours 1/2 une infection à *rhodesiense*.

Saignée du 30 avril 1913. - A 1/4 cm³ il retarde de 2 jours 1/2 une infection à *gambiense* ; à 3/4 cm³, il protège complètement contre une infection à *Lanfranchii*, retarde de 4 jours une infection à *rhodesiense*, est sans action sur les *Tr. brucei* et *evansi*.

Saignée du 29 octobre 1913. — A 1/4 cm³, il protège complètement contre le *gambiense* ; à 3/4 cm³, il ne protège pas du tout contre le *rhodesiense* ; en revanche. il retarde de 3 jours 1/2 une infection à *Tr. ougandæ*.

Nous avons aussi fait quelques expériences avec le sérum du patas 3, recueilli le 25 octobre, c'est-à-dire 40 jours après l'inoculation, au moment d'une crise.

Ce sérum, à la dose de 1/4 cm³, retarde de 9 jours une infection à *Tr. gambiense* ; à 3/4 cm³, il retarde de 2 jours une infection à *Tr. rhodesiense*, et est sans action sur le *Tr. brucei*.

De tous ces faits et de leur comparaison, résulte que le trypan. du Sénégal que nous avons étudié, se comporte, au point de vue du pouvoir protecteur du sérum, comme étant de l'espèce *gambiense*. Son action, inconstante d'ailleurs, sur le virus *Lanfranchii*, devient alors en concordance avec les résultats de MESNIL et BLANCHARD sur ce virus. Quant à sa légère action sur le *rhodesiense*, elle est en parfait accord avec la conclusion que l'un de nous a tirée de ses expériences diverses, à savoir que le *rhodesiense* est une espèce très voisine de *gambiense*.

L'espèce humaine *nigeriense* mériterait d'être soumise à un contrôle semblable, plus complet si possible. Jusqu'à preuve du contraire, nous la tenons, comme sir DAVID BRUCE (2), pour identique à *gambiense*. L'exemple de notre virus montre, une fois de plus, qu'il ne faut pas voir, dans la faible pathogénité d'un virus humain pour les animaux, un caractère qui le distingue du *Tr. gambiense*.

Au point de vue morphologique, le trypan. du Sénégal montre, comme tous les *gambiense* fraîchement sortis de l'homme, d'assez nombreuses formes trapues et sans flagelle libre à côté de

(1) MESNIL et BLANCHARD. *Bull. Soc Path. exot.*, t. VII, mars 1914, p. 196.
(2) BRUCE. *Trans. Soc. of trop. Med. et Hyg.*, séance de novembre 1914.

formes longues et effilées. Jamais nous n'avons vu de formes à noyau postérieur.

M. Mesnil. — J'ajouterai que j'ai fait les mêmes constatations morphologiques pour les divers virus humains venant de la Casamance (Bouet), du Congo français (origines diverses), du Katanga (Rodhain). Jusqu'ici et malgré des recherches assidues, je n'ai pu observer un seul *Tr. gambiense* à noyau postérieur.

M. Brumpt. — Le *Cercopithecus ruber* ou *patas* est également l'animal le plus précieux pour l'étude du *Trypanosoma Cruzi*.

C'est grâce à cet animal que j'ai pu démontrer le rôle des déjections des Triatomes ou Conorhines.

Note sur le traitement de l'hématurie dans la Bilharziose

Par Plinio SORIA

Je viens d'employer avec succès un procédé nouveau de traitement de l'hématurie sur un sujet atteint de bilharziose. Le cas est intéressant, car il concerne précisément un malade auquel le professeur Marion a consacré une de ses *Leçons de chirurgie urinaire*. Nous lisons dans ce chapitre (1) les bons résultats obtenus contre l'hémorrhagie bilharzienne par l'emploi de l'uroseptine et des instillations de nitrate d'argent, mais nous sommes sans renseignements sur la durée du traitement qui a été nécessaire pour y parvenir. Si nous en devons croire le malade lui-même, ce résultat n'aurait été atteint qu'après plusieurs semaines.

J'ai eu l'occasion de soigner ce malade, il y a trois mois, à l'occasion d'une crise rénale gauche, qui avait succédé à une hématurie prolongée. Les symptômes du côté du rein cédèrent vite au traitement classique. L'examen cytoscopique m'ayant démontré l'existence des lésions vésicales décrites par le professeur Marion, j'eus l'idée d'essayer contre l'hématurie le

(1) Marion. *Leçons de chirurgie urinaire*. Un cas de bilharziose, 1912.

traitement de l'enfumage iodé d'après la méthode de Farnavier (1). Ce procédé donne, on le sait, de bons résultats contre le symptôme douleur dans la cystite tuberculeuse (2).

L'effet sur mon malade fut excellent et rapide. En l'espace de quelques jours (une dizaine), les urines, de troubles et franchement sanguinolentes qu'elles étaient, devinrent transparentes et ne présentèrent plus qu'un très léger état hémorragique, qu'on ne décelait pas au moment de l'émission, mais seulement par dépôt dans le verre à calice, sous forme d'un mince liseré rougeâtre.

Depuis ce premier essai, j'ai pu enrayer rapidement chez ce malade chaque crise hémorrhagique par une ou deux séances d'enfumage iodé. La sensibilité douloureuse du rein gauche a complètement disparu et, à l'examen cystoscopique, on note une diminution manifeste des îlots rouges ecchymotiques.

Au point de vue de la technique suivie, je m'en suis tenu d'abord à des doses minimes d'iodoforme (20 et 30 cg.); plus tard j'ai employé jusqu'à 1 g. et demi de ce médicament. Ces séances ont pu être rapprochées jusqu'au nombre d'une tous les deux jours. D'autre part, me rappelant les accidents d'embolie gazeuse observés par Nicolich (de Trieste) et Marion (3), je me suis contenté d'une faible distension vésicale (120 cm^3 au maximum).

(*Hôpital italien de Tunis*).

(1) Farnavier. L'enfumage iodé dans le traitement des cystites. *Revue d'Urologie*, 1912.

(2) Normand. Contribution au traitement des cystites tuberculeuses par l'enfumage iodé. *Revue d'Urologie*, 1914.

(3) Marion. Morts par embolie gazeuse. *Revue d'Urologie*, 1913.

Mémoire

L'immunité que confère souvent aux Caprins une première atteinte de trypanosomiase peut-elle être transmise héréditairement ?

Par A. LAVERAN

La question de savoir si les jeunes rats issus de femelles immunisées contre le *Trypanosoma Lewisi* ont l'immunité paraît résolue. Dans notre ouvrage sur les trypanosomes et les trypanosomiases, nous écrivons à ce sujet, M. MESNIL et moi : « Une femelle immunisée par nous a eu deux portées successives ; l'unique survivant de la première a résisté à toutes les inoculations; en revanche, les 8 rats de la seconde portée se sont montrés aussi sensibles que des rats neufs. Tous les petits de deux autres femelles se sont montrés sensibles. Enfin, de deux petits d'une quatrième femelle immune, l'un a résisté à une première inoculation, mais a pris, à la seconde, une infection très intense ; l'autre a été sensible à la première inoculation. Ces quelques faits indiquent que l'immunisation par voie placentaire et par lactation est exceptionnelle, si elle existe réellement. FRANCIS a vu de son côté, en infectant 5 femelles pleines, que les petits, nés sans infection sanguine, n'ont pas une résistance particulière à une inoculation subséquente » (1).

Pour ce qui concerne les trypanosomes pathogènes, nous manquons de renseignements et cependant il importerait beaucoup de savoir si, dans les pays où règne une trypanosomiase donnée, il y aurait intérêt à se servir, pour la reproduction, de femelles ayant acquis l'immunité pour cette maladie. Une conclusion par analogie avec ce qui se passe pour le *Tr. Lewisi*, tout en ayant pour elle de grandes probabilités, ne s'impose pas nécessairement.

(1) A. LAVERAN et F. MESNIL *Trypanosomes et Trypanosomiases*, 2e édit., Paris, 1912, p. 295

Depuis deux ans, plusieurs des chèvres servant à mes expériences sur les trypanosomes ayant mis bas, j'ai profité de cette circonstance pour rechercher si les chevreaux des femelles immunisées possédaient l'immunité. Mes expériences sont au nombre de 6.

1° Une chèvre inoculée de surra le 25 mars 1912 a une infection très grave et de longue durée, caractérisée par de nombreuses poussées fébriles. une forte anémie, un amaigrissement très marqué, des tremblements et une véritable ataxie. Malgré la gravité de ces symptômes, la chèvre se rétablit peu à peu, elle peut être considérée comme guérie au mois de mars 1913 : un chien qui a reçu le 20 mars, dans le péritoine, 30 cm³ du sang de la chèvre ne s'infecte pas. Le 21 juin 1913, la chèvre qui est pleine est prise de douleurs, la mise bas naturelle étant impossible, M. BRIDRÉ, vétérinaire attaché à l'Institut Pasteur, veut bien se charger d'extraire un chevreau qui naît vivant, mais qui meurt peu après l'extraction. Le chevreau est saigné au cœur aussitôt après la mort ; on laisse le sang se coaguler et on recueille le sérum qui est un peu hémolytique.

Le 22 juin 1913, on inocule 3 souris, dans le péritoine, avec du virus de surra très dilué ; la première souris reçoit du virus mélangé à 1/2 cm³ de sérum du chevreau ; la deuxième reçoit la même dose de virus que la première, mélangée à 1 cm³ du sérum ; la troisième reçoit le virus pur, à la même dose que les deux premières ; les 3 souris s'infectent en même temps et meurent en 5 jours.

Le 30 juillet 1913, la chèvre est réinoculée de surra, elle ne se réinfecte pas, elle avait donc une immunité complète pour le surra au moment où elle a mis bas un chevreau dont le sérum était tout à fait inactif sur le *Tr. Evansi*.

2° Une jeune chèvre, du poids de 23 kg., est inoculée de surra le 18 juillet 1912. La chèvre s'infecte, elle a plusieurs poussées fébriles au mois d'août et des animaux inoculés avec son sang le 16 septembre et le 15 novembre s'infectent. Le 15 janvier 1913, la chèvre est guérie et elle possède l'immunité pour le surra ; elle pèse 40 kg.

Le 15 juin 1913, la chèvre met bas une chevrette en très bon état.

10 juillet 1913. La chevrette pèse 8 kg. — 11 juillet, la chevrette est inoculée, sous la peau d'une oreille, avec quelques gouttes du sang d'un cobaye infecté de surra. — Du 29 juillet au 3 août, poussée fébrile ; la température monte à 40°,5. — 30 juillet, tous les examens du sang ont été négatifs ; 2 cobayes reçoivent chacun, dans le péritoine, 5 cm³ du sang de la chevrette ; ils s'infectent. — 3 septembre, la chevrette est en bon état ; elle pèse 24 kg. — 14 septembre, la chevrette a des arthrites des genoux qui ne lui permettent pas de se tenir debout. L'articulation du genou gauche surtout est tuméfiée, douloureuse à la pression. — 15 au 19 septembre, l'état de la chevrette va s'aggravant, fièvre (39° à 39°,6) ; la tuméfaction du genou gauche augmente ; la chevrette se nourrit mal.

La chevrette est trouvée morte le 20 septembre 1913, elle pèse 15 kg. La rate pèse 90 g. Le foie et les reins sont pâles. Les poumons sont congestionnés aux bases et à la partie postérieure. Rien à noter au cœur. L'articulation du genou gauche contient une assez grande quantité d'un liquide trouble dans lequel l'examen histologique révèle l'existence de nombreux globules de pus et de bactéries.

La chèvre, mère de la chevrette, réinoculée de surra le 30 juillet 1913, ne s'est pas réinfectée ; elle avait donc une immunité complète pour le surra quand elle a mis bas la chevrette qui, inoculée de surra 26 jours après sa naissance, s'est infectée comme aurait fait un animal neuf. La complication qui a entraîné la mort (arthrite purulente) ne paraît pas devoir être rattachée à la trypanosomiase.

3° Une chevrette pesant 23 kg. est inoculée le 18 juillet 1912 avec la variété acentrosomique du *Tr. Evansi*. La chevrette a une infection légère, son sang n'est plus infectieux 4 mois après l'inoculation ; réinoculée avec le même virus, elle ne se réinfecte pas.

Le 21 mars 1913, la chèvre est inoculée avec une forte dose du virus normal du *Tr. Evansi*; elle ne se réinfecte pas. Le 1er mai 1913, la chèvre pèse 44 kg. sa croissance s'est donc faite normalement.

Le 3 novembre 1913, la chèvre est inoculée avec le virus du debab, elle s'infecte. Le 29 avril 1914, le sang de la chèvre n'est plus infectieux.

Le 2 juin 1914, la chèvre met bas 2 chevrettes A et B en bon état; le 28 juin, elle est réinoculée avec le virus du debab et elle ne se réinfecte pas ; au moment où elle a mis bas, elle avait donc l'immunité pour le surra et pour le debab.

A la date du 1er décembre 1914, la chèvre est en très bon état.

Chevrette A, née le 2 juin 1914. Le 3 juillet 1914, la chevrette qui pèse 5 kg. 900 est inoculée de debab. A cet effet on lui injecte sous la peau, à la base de l'oreille droite, une dizaine de gouttes du sang d'un cobaye infecté de debab, mélangées à un peu d'eau physiologique citratée. La chevrette ne présente pas de troubles morbides apparents à la suite de l'inoculation, mais la température n'a pas pu être prise. Tous les examens histologiques du sang faits du 17 juillet au 5 octobre 1914 sont négatifs. Le 1er août, on injecte à un chien, dans le péritoine, 30 cm^3 du sang de la chevrette, il s'infecte rapidement. Le 15 août, la chevrette pèse 7 kg. 100 ; le 1er septembre, 12 kg. 100 ; le 1er octobre, 12 kg. 600. Le 15 octobre, 2 gros cobayes reçoivent chacun, dans le péritoine, 6 à 7 cm^3 du sang de la chevrette ; ils s'infectent. La chevrette pèse, le 2 novembre, 13 kg. et, le 2 décembre, 14 kg. La croissance est lente, retardée vraisemblablement par la maladie.

Chevrette B, née le 2 juin 1914. Le 16 juillet 1914, la chevrette qui pèse 6 kg. 600 est inoculée de surra. A cet effet on lui injecte, sous la peau, à la base de l'oreille droite, une dizaine de gouttes du sang d'un cobaye infecté de surra mélangées à un peu d'eau physiologique citratée. La chevrette ne présente pas de troubles morbides apparents à la suite de l'inoculation, mais la température n'a pas été prise. Tous les examens histologiques du sang faits du 27 juillet au 6 septembre 1914 ont été négatifs. Le 2 août on injecte à un chien, dans le péritoine, 30 cm^3 du sang de la chevrette, il s'infecte rapidement. Le 15 août, la chevrette pèse 6 kg. 900 ; le 1er septembre, et le 1er octobre, 10 kg. 500. Le 16 octobre, 2 gros cobayes reçoivent chacun, dans le péritoine, 6 à 7 cm^3 du sang de la chevrette ; ils s'infectent. La chevrette pèse, le 2 novembre, 11 kg. 300 et, le 2 décembre, 11 kg. 800. La croissance est lente, retardée vraisemblablement par la maladie.

4° Une chèvre, du poids de 50 kg., est inoculée le 4 avril 1912 avec le *Tr. gambiense* (virus de l'Ouganda conservé depuis 9 ans à mon laboratoire) sur cobaye, elle s'infecte. Les animaux d'épreuve, inoculés en mai et juillet s'infectent. Un chien inoculé le 15 septembre 1912 sur la chèvre

ne s'infecte pas. Le 31 octobre, la chèvre est réinoculée avec une forte dose du même virus que la première fois ; elle se réinfecte et les animaux d'épreuve montrent que l'infection persiste au mois d'avril 1913. Un chien inoculé le 18 juin 1913 avec 30 cm³ du sang de la chèvre ne s'infecte pas. Le 2 août, la chèvre est réinoculée avec le *Tr. gambiense*. Le 12 août, la chèvre met bas 2 chevreaux en bon état. Le 21 août, la chèvre est très malade, elle meurt le 22 août 1913. L'autopsie démontre que la mort est due à une infection puerpérale bien caractérisée. Un chien inoculé sur la chèvre, le 21 août, est mort trop rapidement de septicémie pour qu'on puisse affirmer que la chèvre ne s'était pas réinfectée, mais la chose est très probable, à la suite de la longue infection par *Tr. gambiense* qu'elle avait subie.

Un des chevreaux nés le 12 août 1913 est saigné le 12 septembre, et j'essaie l'activité du sérum sur le *Tr. gambiense*. Les cobayes inoculés avec le virus mélangé à 1/2 ou 1 cm³ du sérum s'infectent, comme le témoin inoculé avec le virus additionné simplement d'eau physiologique citratée, on observe seulement de très légers retards dans l'évolution de l'infection chez les premiers cobayes.

Le 13 septembre 1913, le chevreau qui pèse 7 kg. est inoculé avec le *Tr. gambiense* ; le virus est de même origine que celui qui a servi à infecter la mère en 1912 J'injecte sous la peau, à la base de l'oreille droite, une dizaine de gouttes de sang d'un cobaye infecté de *Tr. gambiense*, mélangées à un peu d'eau physiologique citratée. Le chevreau ne présente à la suite de cette inoculation, comme symptômes morbides, que deux petites poussées de fièvre, au mois d'octobre, qui auraient passé inaperçues si on n'avait pas pris la température d'une façon suivie. Tous les examens histologiques du sang faits du 26 septembre au 11 novembre 1913 sont négatifs, mais un chien qui a reçu le 13 octobre, dans le péritoine, 20 cm³ de sang du chevreau s'infecte. Le 2 octobre, le chevreau pèse 17 kg. et, le 3 décembre, 18 kg. Le 13 décembre, un chien inoculé avec 30 cm³ du sang du chevreau ne s'infecte pas. Le 5 janvier 1914, le chevreau pèse 21 kg. ; le 27 janvier, il est réinoculé de *Tr. gambiense* sur cobaye. Le 4 février, la castration est pratiquée. Des chiens inoculés aux mois de février, d'avril et de juin s'infectent. L'animal continue à augmenter de poids ; il pèse, le 2 mars, 26 kg. ; le 1er mai, 32 kg. et le 4 juillet 39 kg. Deux cobayes qui ont reçu chacun, dans le péritoine, le 25 septembre 1914, 6 à 7 cm³ du sang du bouc ne s'infectent pas. Le 2 novembre 1914, le bouc va bien, il pèse 40 kg.

5° Une chèvre, du poids de 40 kg, qui a acquis l'immunité contre le *Tr. pecorum*, est inoculée, le 11 avril 1912, avec le *Tr. congolense* sur cobaye. La chèvre s'infecte, elle a des poussées fébriles et, pendant les mois d'avril, de mai et de juin, on constate à plusieurs reprises, dans son sang, l'existence de trypan. rares. Des chiens inoculés le 17 juillet et le 18 septembre 1912 avec le sang de la chèvre s'infectent ; un chien inoculé le 20 novembre avec 30 cm³ de sang ne s'infecte pas. — 19 janvier 1913, la chèvre qui va très bien, et qui pèse 43 kg., est réinoculée avec le *Tr. congolense ;* elle ne se réinfecte pas ; elle a donc acquis l'immunité contre le *Tr. congolense*.

Le 11 juin 1913 la chèvre met bas un chevreau en bon état.

16 août 1913, la chèvre est inoculée de nouveau avec le *Tr. congolense ;* le 1er septembre, un chien reçoit, dans le péritoine, 30 cm³ du sang de la

chèvre, il ne s'infecte pas ; l'immunité constatée au mois de janvier 1913 persiste donc au mois d'août.

Le 3 septembre 1913, la chèvre a des convulsions et meurt brusquement.

L'autopsie révèle une néphrite double. Le rein droit est volumineux, il pèse 145 g. ; l'aspect est celui du gros rein blanc, la surface est lisse, blanchâtre avec des marbrures rougeâtres sur la coupe ; la substance corticale est épaissie, blanchâtre. Le rein gauche est au contraire atrophique, il ne pèse que 42 g. et l'aspect est celui du petit rein rouge. L'urine est claire, très fortement albumineuse. Il n'y a pas d'œdèmes ni de thromboses des veines abdominales.

Il paraît évident que la chèvre a succombé à une attaque d'éclampsie consécutive à l'albuminurie.

Le chevreau né le 11 juin 1913 de la chèvre précédente est inoculé le 27 juin 1913 avec le *Tr. congolense*. A cet effet on injecte sous la peau, à la base de l'oreille droite, quelques gouttes du sang d'un cobaye infecté de *Tr. congolense*, diluées dans de l'eau physiologique citratée. Le chevreau s'infecte. Du 16 juillet au 3 septembre 1913, tous les examens du sang révèlent l'existence de trypan. d'abord rares, puis très rares. Les examens histologiques du sang postérieurs au 3 septembre sont négatifs, mais des cobayes ou des chiens inoculés de 2 en 2 mois, du 10 octobre 1913 au 9 juillet 1914, s'infectent.

A aucun moment le chevreau n'a présenté de symptômes morbides ; pas de fièvre ; la croissance s'est bien faite ; le chevreau qui pesait 5 kg. le 27 juin 1913 est devenu, au mois de février 1914, un bouc de bel aspect qui pèse 23 kg. L'animal est châtré à ce moment ; le 2 juin 1914, il pèse 40 kg. et le 1er septembre le poids est le même. Le 9 octobre 1914, on inocule sur le bouc 2 cobayes qui s'infectent. Le 30 octobre le bouc ne paraît pas malade ; dans la nuit du 30 au 31 octobre, il pousse des cris plaintifs et on le trouve mort le 31 octobre 1914. L'autopsie ne révèle pas la cause de la mort; qui paraît devoir être attribuée à la trypanosomiase. Le bouc pèse 39 kg. ; la rate pèse 47 g.

6° Une chèvre neuve pesant 42 kg. est inoculée le 22 mai 1912 avec le *Tr. congolense*, sur cobaye. Pendant les mois de juin à août 1912, la chèvre a plusieurs poussées de fièvre et, à diverses reprises, on constate dans le sang l'existence de trypanosomes très rares. A partir du mois de septembre, les examens histologiques du sang sont négatifs, mais un chien inoculé le 9 janvier 1913 avec 30 cm³ de sang s'infecte.

Un chien inoculé le 12 avril 1913, avec 30 cm³ du sang de la chèvre, ne s'infecte pas.

La chèvre pèse, le 1er mai, 58 kg. ; le 27 mai, elle est réinoculée avec le *Tr. congolense*, sur cobaye. Un chien qui a reçu le 27 juin, dans le péritoine, 30 cm³ du sang de la chèvre ne s'infecte pas. La chèvre a donc acquis l'immunité pour le *Tr. congolense*.

Le 19 juillet 1913, la chèvre met bas 3 chevrettes en bon état qui s'élèvent bien. Au mois d'octobre, la chèvre a un abcès de la mamelle gauche compliqué de phlébite ; elle meurt de septicémie le 13 octobre 1913.

Une des chevrettes nées le 19 juillet 1913 est inoculée le 31 août suivant ; à cet effet on lui injecte sous la peau, à la base de l'oreille droite, une dizaine de gouttes du sang d'un cobaye infecté de *Tr. congolense*. La chevrette a une poussée fébrile au mois d'octobre et, pendant les mois de septembre et d'octobre, on constate, à diverses reprises, l'existence de trypanosomes très rares dans le sang. A partir du 5 novembre, les exa-

mens histologiques du sang sont négatifs. Sous l'influence de l'infection, la croissance est ralentie. La chevrette qui pesait 19 kg. le 3 septembre ne pèse plus que 17 kg. le 2 octobre et 14 kg. le 2 novembre. A partir de janvier 1914, le poids se relève.

Des chiens inoculés aux mois de décembre 1913, février, avril et juin 1914, s'infectent. Un chien inoculé au mois d'août 1914 ne s'infecte pas; la chevrette va bien, elle augmente rapidement de poids. De 17 kg. en janvier 1914, le poids monte à 20 kg. en mars, 24 kg. en mai, 33 kg. en juin, 37 kg. en juillet, 38 kg. en septembre. Le 25 septembre, la chevrette est réinoculée avec le *Tr. congolense*; elle ne se réinfecte pas. Le 2 décembre 1914, elle est en très bon état, elle pèse 34 kg.

Ces expériences peuvent se résumer comme il suit :

1° Une chèvre guérie d'une grave infection de surra, et possédant l'immunité contre cette trypanosomiase, met bas un chevreau qui meurt peu après sa naissance. Le sang du chevreau recueilli dans le cœur, aussitôt après la mort, donne un sérum qui est sans action, en mélange, sur le virus du surra.

2° Une chèvre ayant acquis l'immunité contre le surra met bas une chevrette qui, 26 jours après sa naissance, est inoculée avec le *Tr. Evansi*. La chevrette s'infecte, elle succombe 71 jours après l'inoculation à des arthrites suppurées qui paraissent être sans relation avec la trypanosomiase.

3° Une chèvre ayant acquis l'immunité contre le surra et le debab met bas 2 chevrettes. Une des chevrettes est inoculée, un mois après sa naissance, avec le virus du debab, elle s'infecte et la trypanosomiase (non terminée) suit chez elle sa marche normale; l'autre chevrette, inoculée un mois et demi après sa naissance avec le virus du surra, s'infecte également; chez elle aussi l'infection (non terminée) suit sa marche normale.

4° Une chèvre guérie d'une infection par le *Tr. gambiense* met bas deux chevreaux. Un des chevreaux, saigné un mois après sa naissance, a un sérum inactif, en mélange, sur le *Tr. gambiense*; inoculé avec le *Tr. gambiense*, ce chevreau s'infecte à deux reprises.

5° Une chèvre ayant acquis l'immunité pour le *Tr. congolense* met bas un chevreau qui, inoculé avec ce trypanosome, 16 jours après sa naissance, s'infecte et présente une infection de longue durée, terminée par la mort.

6° Une chèvre ayant acquis l'immunité pour le *Tr. congolense* met bas 3 chevrettes. Une des chevrettes, inoculée 43 jours après sa naissance avec le *Tr. congolense*, s'infecte et la trypanosomiase a chez elle une durée normale.

*
* *

Tous ces faits témoignent dans le même sens ; ils montrent que des chevreaux nés de chèvres ayant acquis l'immunité pour une trypanosomiase donnée : surra, debab, infections par le *Tr. gambiense* ou le *Tr. congolense*, ne possèdent aucune immunité pour cette trypanosomiase. On doit en conclure, ce me semble, qu'il n'y a pas intérêt à choisir comme animaux reproducteurs, dans les pays où une trypanosomiase donnée est enzootique, des chèvres ayant acquis l'immunité pour cette maladie ; cette conclusion est vraisemblablement applicable aux Bovidés comme aux Caprins.

M. BRUMPT. — Les expériences précises du professeur LAVERAN donnent l'explication de ce que l'on observe dans la nature. En 1901, au cours de la mission du BOURG de BOZAS dans le pays Somali, j'ai eu l'occasion de rencontrer des Trypanosomes de l'Aïno en abondance chez de jeunes Chamelons vivant dans des régions où tous les animaux s'infectent. Leurs parents montraient des parasites rares ou n'en montraient pas, certains d'entre eux avaient évidemment acquis l'immunité et pourtant leurs jeunes s'infectaient presque dès leur naissance.

C'est évidemment ce fait qui explique la persistance des virus dans les régions où on les rencontre. Par sélection naturelle il doit néanmoins se fixer des races animales un peu moins sensibles aux Trypanosomes pathogènes que les races étrangères venant de régions indemnes.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

Agricultural Research Institute, Bull. n° 43.

American Journal of tropical diseases, t. II, n° 5, novembre 1914.

Gazeta medica da Bahia, t. XLVI, n°s 1-4, juill.-oct. 1914.

Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlands-Indie, t. LIV, f. 4 et 5, 1914.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XXIII, n° 4, octobre 1914.

Nairobi Laboratory Report (*Bacteriol. Section*) for the months july-december 1913, t. IV, part. 2.

Pediatria, t. XXII, f. 12, déc. 1914.

Review of applied entomology, série A, t. I, titres et table; t. II, nos 7-11, juill.-nov. 1914; — série B, t. I, titres et table; t. II, f. 7-11, juill.-nov. 1914.

Revista de Veterinaria e Zootechnia, t. IV, n° 4, août 1914.

Revue scientifique, 8 août-14 nov., 21-28 nov., 5-12 déc. 1914.

Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene, t. VIII, n° 1, nov. 1914.

Tropical diseases Bulletin, t. IV, n° 7, 15 nov.; n° 8 (numéro sanitaire), 30 nov. 1914.

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

CONTENUES DANS

LE BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

PENDANT L'ANNÉE 1914

PAGES

A

B

C

F

G

H

I

K

L

P

Q

R

S

T

U

V

X

TABLE ALPHABÉTIQUE PAR NOMS D'AUTEURS

A

B

C

D

M

N

P

R

W

Y

Liste des échanges

American Journal of tropical diseases and preventive medicine.
American Society of Tropical Medicine.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticos (Lisbonne).
Archivos do Instituto Bacteriologico Camara Pastana.
Bibliographie protozoologique du Concilium bibliographicum.
British medical Journal.
Bulletin agricole du Congo Belge.
Bulletin de la Société médico-chirurgicale d'Indochine.
Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlands-Indië.
Indian Journal of medical research.
Internationales Centralblatt für die Gesamte Tuberkulose-Forschung.
Journal of the London school of tropical medicine.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Lepra.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).
Pediatria.
Philippine Journal of Science (B. Medical Sciences).
Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galle du Sud.
Review of applied entomology.
Revue scientifique.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).
Tropical Diseases Bulletin.
Tropical veterinary bulletin.
Veterinaria e zootechnia.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.

Appareil MAROT

APPAREILS de sulfuration, désinfection, dératisation, extinction d'incendie (*Approuvé r les Etablissements sanitaires de France et de l'Etranger*), destruction des rats, des secles à bord des navires. - Sulfuration des effets, marchandises, docks, écoles, hôpiux, casernes, gares. — Stérilisation des grains, des maïs et des peaux. — Conservation s fruits secs et frais.

Société DESMAREST & CIE

Brevets MAROT pour l'Etranger

PARIS, 2, Rue Buffault (IXe)

Adresse télégraphique : MARESMAR-PARIS

Seule concessionnaire pour la vente des **Appareils MAROT** à l'Etranger et notamment Espagne, Portugal, Allemagne, Italie, Turquie, Autriche-Hongrie, Belgique, Anglerre, Egypte, Brésil, République Argentine, Chili, Japon, Etats-Unis d'Amérique, Mexie, etc.

RÉCOMPENSES

ÉDAILLES D'OR
- Exposition Internationale d'Hygiène.................... PARIS 1904.
- Exposition d'Agriculture Coloniale.................... PARIS 1905.
- Exposition Universelle.................................. MILAN 1906.

ÉDAILLE D'ARGENT : Exposition Universelle.................................. LIEGE 1905.

ORS CONCOURS, MEMBRE du JURY BORDEAUX 1907. FRANCO BRITANNIQUE 1908.

IPLOME D'HONNEUR et MÉDAILLE D'OR : Exposition Internationale BRUXELLES 1910.

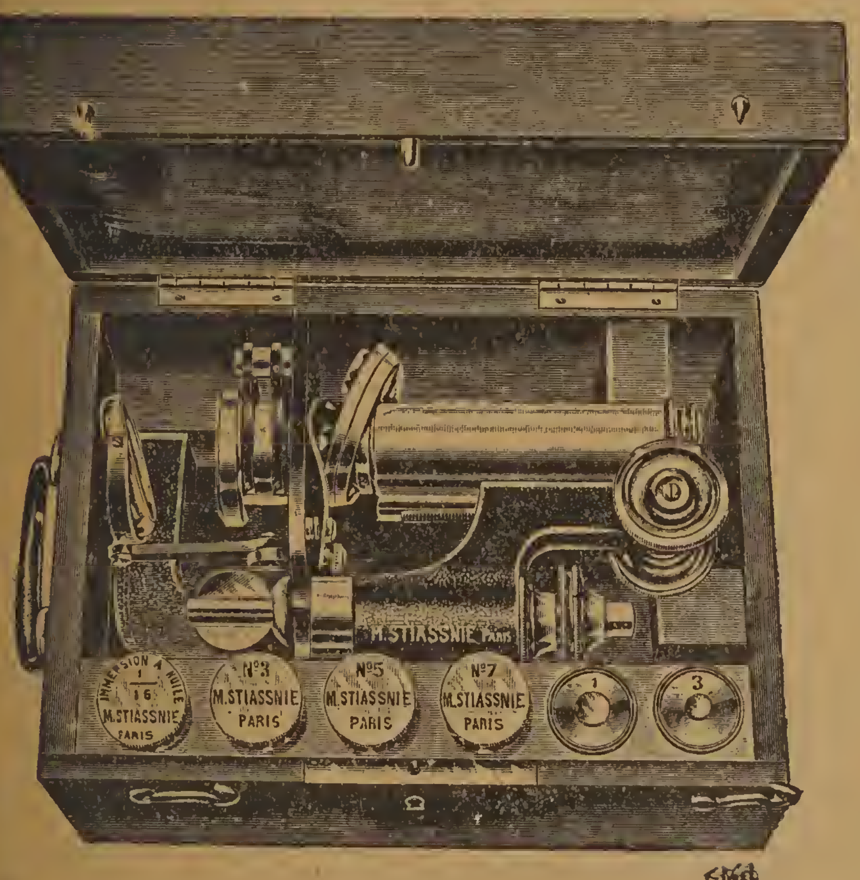
éléphone : 705-79

MAISON VERICK

M. STIASSNIE

SUCCESSEUR

204, Boul^d Raspail. — PARIS

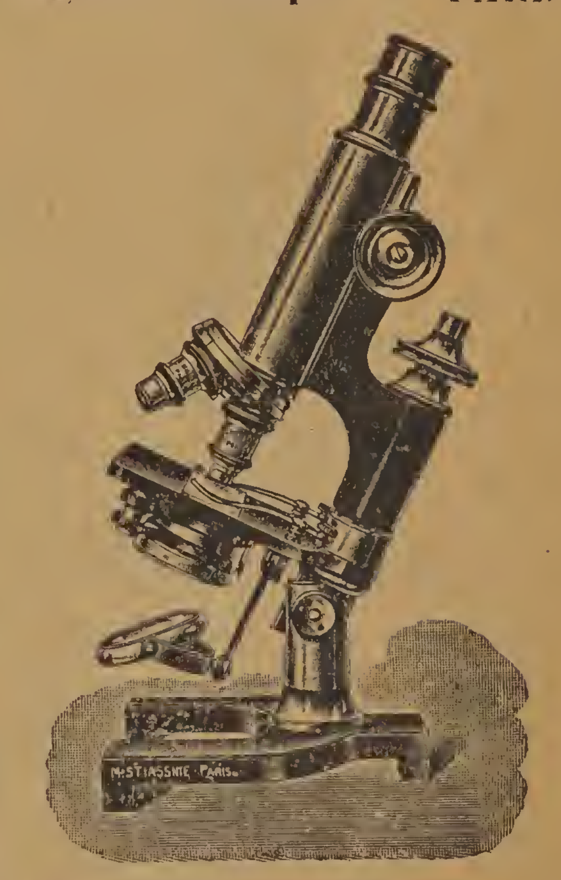


Microscope de Voyage dans sa boîte

Construit spécialement pour les Colonies

Prix du Statif............ frs 155

Nouveau Centrifugeur en Aluminium pour les Colonies



MICROSCOPE DE VOYAGE

Demander

notre nouveau Catalogue illustré

envoyé franco sur demande

MÉMOIRE

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.


U.S. DEPARTMENT OF AGRICULTURE
NATIONAL AGRICULTURAL LIBRARY
UNITED STATES DEPARTMENT OF AGRICULTURE


UNITED STATES DEPARTMENT OF AGRICULTURE
U.S. DEPARTMENT OF AGRICULTURE
NATIONAL AGRICULTURAL LIBRARY